Lane Medical Library

Symptome in der Mundhöhle bei den mit Kieferdeformitäten einhergehenden Stoffwechselerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Zahnheilkunde (Dr. med. dent.)

mit Zustimmung

der medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

am 30. Juli 1925

von

Werner Neff

Zahnarzt aus Köslin

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Dekan: Geh. Med-Rat Prof. Dr. Lubarsch.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Symptome in der Mundhöhle bei den mit Kieferdeformitäten einhergehenden Stoffwechselerkrankungen.

Naturgemäß dürfen wir bei den die vitale Energie des Gesamtorganismus herabsetzenden, mit Wachstumshemmungen und anderen Krankheitserscheinungen einhergehenden Stoffwechselerkrankungen auch krankhafte Veränderungen in der Mundhöhle erwarten. Denn auch ihre Organe können den mannigfachen Reizen eines krankhaft veränderten Stoffwechsels gegenüber nicht reaktionsfähig bleiben, sei es, daß endogene Faktoren (Konstitution, endokrines System) oder ektogene Faktoren (Ernährung, Umgebung, klimatische Einflüsse oder Erkrankungen) die Störung im Körperhaushalt bedingen. Die krankhaften Veränderungen können sich erstrecken auf die Anlage, Entwickelung, Form und Resistenz gegenüber äußeren Insulten. Wie weit der Einfluß des erkrankten Stoffwechsels mit pathogenen Veränderungen der Kiefer, der Zähne und der Weichteilgebilde der Mundhöhle in ursächlichem Zusammenhang steht, und wie diese sich darstellen, soll in vorliegender Arbeit untersucht werden unter Berücksichtigung nur der Stoffwechselerkrankungen, die mit deformierenden Wachstumsstörungen einhergehen.

Auf den Wachstumsvorgang sei kurz eingegangen. Nach Schloß verstehen wir unter dem normalen Wachstum eines Organismus die artspezifische, korrelative Vermehrung der Körpermasse in bestimmten Zeitabschnitten. Diese Korrelation bezieht sich nicht nur auf das Formale, sondern auch auf das Stoffliche. Schloss gibt folgende Gruppierung der Faktoren des organischen Entwickelungsprozesses an.

1.) Die Konstitution mit einer defensiven Eigenschaft, die darin besteht, sich gegen äußere Schädlichkeit zu verteidigen, und mit einer offensiven, die nicht nur den Organismus zu erhalten sucht, sondern auch zu vermehren, d. h. die Ernährungsstoffe zu assimilieren und zum Aufbau zu benützen.

2.) Die inneren Wachstumsreize. Unter diesen Reizen treten die Produkte der inneren Sekretion in den Vordergrund. Aus Tierversuchen wissen wir nämlich, daß Ausfall der Schilddrüse, der Epithelkörperchen, der Hypophyse und des Thymus Wachstumshemmungen hervorruft, und daß andererseits bei Thyreoidektomie durch gleichzeitige Fütterung mit Schilddrüsenextrakt das Wachstum wie in der Norm zu beginnen pflegt. Das Wachtum wird also durch Hormone dieser Drüsen angeregt. Die Hyperfunktion des Vorderlappens der Hypophyse führt zu einem vermehrten Wachstum, wie wir es bei dem pathologischen Bild der Akromegalie kennen lernen. Diese krankhafte Form des Wachstums beruht aber nicht allein auf einer Hyperfunktion der Hypophyse, sondern auch darauf, daß Hormone anderer Drüsen, z. B. der Geschlechtsdrüsen, den Wachstumsreiz der Norm entsprechend nicht hemmen.

3.) Aeußere Wachstumsbedingungen. Hier spielen richtige Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere ihr Vitamingehalt, sowie der Einfluß von Licht, Luft und Wärme eine große Rolle.

Rachitis.

Beginnen wir nun unsere eigentliche Darstellung krankhafter Veränderungen in der Mundhöhle im Sinne oben erwähnter Stoffwechselstörungen im Verlauf der Rachitis.

Die Rachitis ist eine Erkrankung des Säuglings- und frühen Kindesalters. Ihre deutlichsten Erscheinungen spielen sich am Skelett ab und sind seit der ersten Schilderung im Anfang des 17. Jahrhunderts häufiger Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, ohne daß es bisher über die Entstehungsursache zu einer Einigung gekommen ist. Die Tatsache, daß auch Brustkinder in hygienisch günstiger Umgebung an Rachitis erkranken, läßt eine erbliche Disposition als Hauptfaktor vermuten. Baginski führt dann Schädigungen, die den Allgemeinzustand des Individuums herabsetzen, als auslösende Faktoren an. „Sicher formen und graduieren Ernährungsweise, hygienische Verhältnisse und Konstitution den Verlauf dieser Erkrankung.“ Rudolph Fischl und zahlreiche andere Autoren setzen sich mit der Rachitis als Avitaminose auseinander und lassen vitaminarme Kost ebenfalls als auslösenden Faktor gelten. In letzterer Zeit betonen Langenstein und seine Schüler unter besonderer Berücksichtigung des Kalk- und Phosphor-Stoffwechsels den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entstehung der Rachitis im Sinne einer krankhaften Stoffwechselregu-

lation durch Dysfunktion des endokrinen Systems. Dr. Jos. Koch, Berlin, weist ebenfalls auf die Bedeutung des endokrinen Systems bei Entstehung der Rachitis im Zusammenhang mit einer Infektion hin. Seiner Ansicht nach setzt eine Infektionskrankheit eine Schädigung im endokrinen System und damit häufig den auslösenden Faktor zur Entstehung. Neben den der Rachitis ähnlichen Skelettveränderungen konnte er bei infizierten Versuchstieren Deformation der Kieferknochen, Schmelzdefekte und Zunahme der Kariesfrequenz beobachten. Diese Erscheinungen lassen sich wohl als eine durch die Infektion bedingte Stoffwechselstörung im Kalkhaushalt deuten, da nach den klinischen und histo-pathologischen Befunden, besonders an den Zähnen, mit Gesetzmäßigkeit alle Zähne derselben Entwickelungsperiode befallen werden, sodaß eine lokale Erkrankung zu verneinen ist.

Pathologisch-anatomisch liegen folgende histologische Veränderungen zugrunde: Es findet sich im rachitischen Knochen osteoide Substanz in überreichlichen Mengen, welche dadurch entsteht, daß Periost und Mark während der Krankheit im Uebermaß Knochen produzieren, der aber, solange die Rachitis floride ist, ungenügend oder garnicht verkalkt. Das endostal gebildete osteoide Gewebe kann die ganze Markhöhle ausfüllen, das subperiostal gebildete lagert sich in Schichten oder schwammigen Wucherungen dem Knochen auf (besonders deutlich in der Nähe der Wachstumszone).

Neben dieser mangelhaften Knochenbildung finden sich lebhafte Resorptionsvorgänge lakunärer Art, die den alten festen Knochen direkt angreifen und ferner solche, die ihn nach vorheriger Entkalkung (Halisterese) abschmelzen, wodurch auch wieder osteoides Gewebe entsteht.

Ein zweites Charakteristikum der Rachitis ist die eigenartige Störung der epiphysären endochondralen Ossifikation. Die Epiphysengrenze ist aufgetrieben, der Knorpel derselben weich, bläulich und verbreitert. Die normale gerade, gelbliche Verkalkungslinie ist unregelmäßig, defekt oder fehlt gänzlich. Dem entspricht mikroskopisch: eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone mit Bildung unregelmäßiger Knorpelzellensäulen und unregelmäßiges Vordringen der Markgefäße weit in den Knorpel hinein.

Es ist zu bemerken, daß sowohl bezüglich der gesteigerten lakunären Knochenresorption wie der Halisterese die Meinungen noch strittig sind.

Infolge einer ungenügenden Apposition der Kalksalze im neu anzubildenden Knochen und der Halisterese des bereits gebildeten Knochens kann die Ossifikation im Kalkhaushalt der Rachitis nicht normal vor sich gehen. Die ge-

ringere Festigkeit eines rachitischen Knochens macht sich in verschiedenster Weise geltend. Jede, auch die physiologische Belastung führt bei längerem Einwirken zur Deformation. Die Beine rachitischer Kinder, die schon stehen oder laufen können, verkrümmen sich infolge des Körpergewichtes durch Deformation der Tibia. Ferner spielt der Muskelzug und -druck eine Rolle. Auf die Craniotabes möchte ich nicht näher eingehen, als daß das Hinterhaupt durch den Druck des Kopfes gegen die Unterlage platt gedrückt wird, und da zu gleicher Zeit eine Verdickung der Tubera parietalia und frontalia durch rachitische Osteophyten einzutreten pflegt, so nimmt der Schädel eine quadratische Form an, oder wir finden den sogenannten Turmschädel, der besonders durch Druck auf die Ossa parietalia hervorgerufen wird.

Deformationen an den Kiefern können eintreten. Normalerweise zeigt der Unterkiefer in seiner Form das Bild einer Parabel. Bei Rachitikern hat man häufig an Stelle eines parabolischen Unterkiefers einen solchen von polygonaler Form. Das Kiefernstück zwischen den beiden Eckzähnen flacht sich fast bis zu einer geraden Linie ab, und von den Eckzähnen bis zu den Molaren bildet der Kieferbogen wiederum eine gerade Linie. Die Längsachse eines so geformten Unterkiefers muß verkürzt sein. Wir finden ferner eine Massenzunahme des corpus mandibulae und der Rami und eine linguale Einwärtsneigung in der Molarengegend (Fritzsche).

In der Norm ist der Oberkieferzahnbogen elliptisch, bei Rachitikern häufig sphärisch. Es wechseln in der Kurve Konvexität und Konkavität und wieder mit Konvexität ab. (Fritzsche.) Die Kurve steigt bis zu der Gegend an, wo der Proc. zygomaticus sich in den Oberkiefer einsenkt. — erste Konvexität — in dieser Gegend fällt alsdann die Kurve — Konkavität — und läuft als Konkavität bis zu den Eckzähnen, hier zeigt sich eine auffällige Einschnürung bis zu den Eckzähnen; schließlich geht die Kurve von hier aus bis zu der Medianlinie nochmals als Konvexität. Die Längsachse ist also bedeutend größer als die des normalen Oberkieferzahnbogens ganz im Gegensatz zu dem Unterkieferzahnbogen. Schuluntersuchungen haben bei Kindern mit ausgeheilter Rachitis häufig diesen Befund ergeben, der durch angefertigte Abdrücke und Herstellung von Gipsmodellen festgelegt ist. Auch die Molarzähne im Oberkiefer zeigen einen Richtungsunterschied, sie sind nach auswärts gedreht. —

Diese soeben angeführten Difformitäten kommen in erster Linie durch mechanische Einwirkung einzelner Muskel und Muskelgruppen auf die Kiefer zustande, doch dürfte

diese Deutung allein nicht ausreichend sein, um alle Erscheinungen einwandfrei zu klären.

Eichler erklärt die Veränderungen am Unterkiefer folgendermassen: Unter den Muskeln, die die Veränderungen am Unterkiefer herbeizuführen scheinen, sind es besonders der m.mylohyoideus auf der einen und der Masseter auf der anderen Seite, als Antagonist endlich wirkt der m.pterrygoideus-internus. Das Hypomochlion liegt in dem Processus alveolaris — ungefähr in gleicher Höhe mit der Linea obliqua interna.

Zerlegt man die angreifenden Muskelkräfte in ihre Komponenten, so erhellt hieraus: die Einwärtsrollung des Proc. alveol. in der Molarengegend. Die Abflachung des Kiefernbogens zwischen den Canini inferiores muß auf den auf die Spina mentalis bei fixierter Zunge ausgeübten Zug zurückzuführen sein, der durch die mm.genioglossi ausgeübt wird, und eine gewisse Rolle wird ausserdem der m. orbicularis oris spielen.

Die Veränderungen am Oberkieferzahnbogen werden wohl besonders durch Vergrösserung der Rachenmandeln hervorgerufen. Infolge der Mundatmung bei adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum funktionierten die zur Einstellung der Zähne notwendigen Hilfskräfte wahrscheinlich nicht zweckentsprechend. In einer neueren Arbeit glaubt Schröder die Verengerung des rachitischen Oberkiefers im Gebiete der Prämolaren auf den Einfluss der mimischen Muskulatur zurückführen zu dürfen, im Gebiete der Molaren auf einen Seitendruck der Masseter-Komponente.

Bis zu einem gewissen Grade retroperspektiv für eine überstandene Rachitis kann der offene Biss sein. Eine Bissart, bei der nur von den Antagonisten die letzten Molaren im Kontakt stehen können. —

Ebenso können sich bei gestrecktem Unterkiefer auch Progenien entwickeln, bei denen die unteren Frontzähne weit von den oberen stehen.

Progenien und Prognathien sind aber keineswegs ein sicheres Diagnostikum für eine überstandene Rachitis, denn sie können durch andere Störungen äusserer wie innerer Natur entstanden sein, z. B. durch Krankheiten wie Tuberkulose, Lues usw., oder durch Lippenbeissen und Fingerlutschen der Kinder, ferner durch Vererbung, z. B. die Progenie des „Habsburger Kiefers", die bei den männlichen Mitgliedern der Familie heute noch besteht. — Die Deformierung der Kiefer muss sich in Stellungsanomalien der Zähne auswirken, denn sie trifft stark den Alveolaranteil,

der den zur Aufnahme der Zähne nötigen Teil bieten soll. In der Mandibula hatten wir ausserdem eine Kürzung sagittal festgestellt.

Die Rachitis kann sich nicht nur auswirken in Formveränderung der Kiefer und sekundär in Stellungsanomalien der Zähne, sondern hat auch auf das normale zeitliche Erscheinen, auf Zahnstruktur, Farbe und Resistenz gegenüber einwirkenden Schädlichkeiten Einfluss.

Schon von Glisson und anderen älteren Autoren findet man diese Symptome angegeben. In einem Werke Syderhams (im Jahre 1711 in Leipzig erschienen) heisst es: „Dentes tarde et moleste erumpunt, vacillant, nigrescunt et frustillatim excidunt". Eine Dentitio tarda ist keineswegs als ein sicheres Diagnostikum einer Rachitis anzusprechen, denn Heredität, Rasse, Klima und andere ätiologische Momente können den Beginn des Zahnungsprozesses verzögern. Die Verbindung „tarde et moleste erumpunt" deckt sich fast mit den klinischen Befunden neuerer Forschungen. Wenngleich auch ein Symptom, das dominierend die Dentition bei Rachitikern beherrschen muss, nicht stark genug hervortritt — die Dentito intermissa et diffusa. Die Dentito difficilis gibt uns keineswegs das Charakteristische der rachitischen Zahnung nach meiner Ansicht wieder. Der um die Rachitis hochverdiente Ritter sagt: „In der Mehrzahl der Fälle lässt die Eruption der ersten Zähne bis zum 12. auch 18. Monat warten und meistens brechen die Zähne auch in einer von der gewöhnlichen Ordnung abweichenden Folge hervor". Fleischmann verzeichnet sogar zwei Fälle, in denen das Erscheinen der ersten Zähne bis zum 20. Monat ausblieb. Dass ein derartig verspäteter Beginn des Zahnens pathogenen Ursprungs sein muss, unterliegt keinem Zweifel. Aber der intermittierende Charakter, die zu lange Intervalle von 6—8 Monaten bei begonnenem Zahnen, das Regellose in dem Erscheinen der einzelnen Zahngattungen, der Wachstumsstillstand bei bereits durchgebrochenen Zähnen und endlich ihr asymmetrisches Erscheinen stehen in scharfem Widerspruch zur Gesetzmässigkeit des Dentitionsprozesses gesunder Kinder und können als Einfluss der Rachitis betrachtet werden.

Ritter und spätere Autoren, teils auf eigene Beobachtungen sich stützend, teils auf Ritter verweisend, sehen als Begleiterscheinung der Rachitis einen von der Gesetzmässigkeit abweichenden Zahnungsprozess. Baginski beobachtete zwischen dem Erscheinen der einzelnen Gruppen der Schneidezähne Dentitionspausen von 3—4 Monaten. Die umfangreichen Untersuchungen Woronichins von 11535 ra-

chitischen Kindern im Elisabeth-Kinderhospital in St. Petersburg und die hieraus resultierende, veröffentlichte Statistik deckt sich mit den Angaben anderer Autoren: Die Zahnung bleibt zurück, die ersten Zähne nämlich erscheinen erst am Ende des 1. Lebensjahres und die Dentition ist ungefähr im 3. Lebensjahre abgeschlossen. Ein Einfluss des Geschlechts ist nicht anzunehmen, dagegen spielen Ernährung und Konstitution eine Rolle. Scheff beschreibt einen Fall, in dem bei einem 12-jährigen Mädchen mit Ausnahme der im 6. Lebensjahr erscheinenden Molaren keine weiteren Zähne durchbrachen und eine Retention nicht zu bemerken war. Es soll nicht nur eine verspätete erste und zweite Dentition, sondern auch das Ausbleiben einzelner Zähne und Zahngruppen, sogar sämtlicher Zähne eintreten. Diese Erscheinungen, ebenso wie den Mikrodontimus und Zapfenzahnbildung in unbedingten ursächlichen Zusammenhang nur mit der Rachitis zu bringen, ist, da mehrere ätiologische Momente sie auslösen können, meines Erachtens gewagt, denn ich selber hatte Gelegenheit, das Fehlen einzelner Zahngattungen zu beobachten und der Habitus, die Beschaffenheit der Mundhöhle der Patienten, sowie die Aussagen des Hausarztes, sprachen gegen eine Rachitis als Ursache.

Der Grund des rachitisch verlangsamten und nicht kontinuierlichen Zahnens liegt in der Verarmung des Blutes an Salzen und Kalkberaubung des Knochengewebes. Die Zahnanlagen wie auch die Alveolen entwickeln sich unzureichend durch verzögerte und zeitweilig unterbrochene Apposition von Kalksalzen. Durch diese verzögerte Zahn- und Alveolenbildung werden 2 Komponenten der treibenden Kräfte für den Zahndurchbruch ausgeschaltet. Das regellose Erscheinen der einzelnen Zahngattungen wird durch die an verschiedenen Stellen der Kiefer verschieden intensive Wachstumshemmung bedingt sein. — Dieselben pathogenen Zustände bedingen eine strukturelle Veränderung im Zahnbeingewebe. Fleischmann hat besonders auf die Veränderungen des Dentins hingewiesen, die so typisch sind, dass sie allein für die Diagnose der Rachitis hinreichen. Die Veränderungen sind Analoga der verbreiterten osteoiden Säume gewisser rachitischer Knochen. Da auf die Pathogenese gegenüber der normalen physiologischen Verkalkung an anderer Stelle hingewiesen ist, möchte ich mich begnügen, hier nur die Untersuchungsbefunde Fleischmanns aufzunehmen. Wiewohl die Uebergänge zwischen dem normalen und pathologischen Zustand recht fliessende sind, war er dennoch bemüht, die Länge der unverkalkten Zone des wachsenden Apex der Zahnbeingrundsubstanz festzustellen, und nahm

in zweifelhaften Fällen die Breite derselben zu Hilfe. Er fand als Ergebnis seiner Messungen: Beträgt die Länge des unverkalkten Teiles 0,1 mm so ist sie normal, liegt sie zwischen 0,1—0,2 mm, so ist der Fall dubiös, übersteigt sie 0,2 mm, so ist es eine sichere Rachitis. Die angegebenen Zahlen sind durch Messungen am oberen mittleren Schneidezahn gewonnen nach abgeschlossenem Wurzelwachstum. Ein zweites, recht häufiges, aber nicht unbedingt konstantes Symptom für rachitisches Dentin ist die Art seiner Verkalkung. Normal erfolgt sie durch Apposition dichtgestellter Kalkkugeln. Bei bestehender Rachitis sind die Kugeln kleiner und nicht so eng gefügt, hierdurch entstehen reichliche kleinere Räume (kleine Interglobularräume). Die Dentinveränderungen rachitischer Tiere ergaben denselben Befund und glichen im Bild den Veränderungen, die Erdheim im Dentin seiner Versuchstiere nach Exstirpation der Epithelkörperchen gefunden hatte, wovon sich Fleischmann überzeugte. Ein pathogener Einfluß der Rachitis bei der Bildung des Dentins muß bejaht werden, er liegt in einer Störung der Kalkapposition ohne eine Beeinflussung der Odontoblasten, den Bildungszellen des Dentins. —

Auch am Schmelz der bleibenden Zähne beobachten wir manchmal Defekte. Diese Defekte — bisher Erosionen genannt — belegte Zsigmondy ätiologisch richtiger mit der Bezeichnung Hypoplasie.

In der pathologischen Anatomie versteht man unter Hypoplasien Zustände, bei denen ganze Körperteile oder einzelne Organe oder Teile derselben durch äußere oder innere Insulte im Wachstum gehemmt sind, sodaß sie nur kümmerlich und von der Norm abweichend ausgebildet sind. Bei den Schmelzhypoplasien handelt es sich um einen durch eine Entwickelungsstörung bedingten partiellen Emaillemangel. Diese Hypoplasien werden also verursacht, durch Entwickelungshemmungen und es ist wohl anzunehmen, daß Erkrankungen des Stoffwechsels, die während des Zahnbildungsprozesses auftreten, in ursächlichem Zusammenhang mit ihnen stehen. Die Hypoplasien treten fast ausschließlich nur am bleibenden menschlichen Zahnsystem auf, die der Milchzähne wären nämlich schon durch schädliche Insulte von der 17. Foetalwoche bedingt, und würden sicherlich zu einem Abort führen. Ihre Form ist variabel: Becher- oder napfähnliche Vertiefungen, manchmal reihenförmig, parallel oder um die Zirkumferenz des Zahnes verlaufende, mehr oder minder tiefe Einkerbungen. Abgesehen von der Form unterscheidet man die Hypoplasien nach der Schwere der Schädigung. Der schwerste Grad ist der, wenn die Krone nur mit einer dün-

nen, leicht höckerigen Schmelzlage bedeckt ist. Die Lokalisation der leichteren Formen ist abhängig von dem Einsetzen der Entwickelungshemmung und dem jeweiligen Stadium des sich entwickelnden Zahnes oder der zeitlich in der Entwickelung zusammenfallenden Zahngattungen.

Die Aetiologie der Hypoplasien ist eine vielumstrittene und eine heute noch nicht gelöste Frage. In zwei große Lager können wir die widersprechenden Ansichten teilen. Autoren, die in einer Allgemeinerkrankung die Ursache der Hypoplasien sehen und die, die glauben, in einer spezifischen Erkrankung (Lues, Eklampsie, Tetanie, Rachitis, Craniotabes, Kiefer-Rachitis) den Grund zu Schmelzdefekten gefunden zu haben. Es sei mir erlaubt, unter diesem Gesichtspunkt nicht chronologisch meine Einteilung vorzunehmen.

Als Symptom überstandener Krankheiten haben die Hypoplasien Ambroise, Paré, Bonon Fouchard, Duval, Oudet, Toma, Brocca aufgefaßt. Beliebige Krankheiten zur Zeit der Zahnentwickelung könnten ihre schädlichen Einflüsse auf die Schmelzbildung hemmend geltend machen. — Fournier hält die Hypoplasien für Folgen „verschiedener Erkrankungen", jedoch keineswegs spezifisch für kongenitale Syphilis, da er bei domestizierenden Tieren (Hund und Rind) dieselben Erscheinungen beobachtet hat. Eine Eklampsie schließt er auf Anamnesen gestützt aus. Den Zusammenhang mit einer Lues congenita weist er nicht ganz von der Hand. — Krankheiten, die mit Ernährungsstörungen einhergehen, hält Berten geeignet, Hypoplasien zu erzeugen. Dieselbe Ansicht teilt Walkhoff und weist auf die Bedeutung von Darmkatarrhen für die Entwickelung von Schmelzdefekten hin.

Im Gegensatz zu diesen steht als erster Hutchinson, allerdings mit einer gewissen Einschränkung, da er nur die Schmelzdefekte an den oberen medialen Incisivi — die halbmondförmigen Einkerbungen — für ein spezifisches Diagnostikum einer Lues congenita hielt.

Die Rachitis sei ein Stadium einer Erblues und nur länger einwirkende pathogene Zustände, wie z. B. die Rachitis, nicht jede beliebige Erkrankung von kurzer Dauer, könnten bei der langsamen Entwickelung der Zähne die Schmelzdefekte zeugen. Aus dieser Erkenntnis heraus geht Parot über die Ansicht Hutchinsons hinaus und sieht in der Lues die letzte Ursache der Hypoplasien. — Weder eine beliebige Erkrankung noch die spezifische Lues haben nach Ansicht Magitots Einfluß auf die Schmelzdefekte, sondern einzig die Eklampsie der Kinder. Bei seinen beobachteten Fällen wurden immer anamnestisch Kinderkrämpfe festgestellt. Dieser Hypothese Magitots schließt sich im Grunde genommen Busch

an. Er hält einen Einfluß der Lues congenita, der Tuberkulose und Rachitis bei der Bildung des Zahnes nicht für unmöglich, Hypoplasien dagegen könnten nur von Krankheiten, in deren Verlauf Eklampsie auftritt, hervorgerufen werden. — Spezifisch für Hypoplasien ist nach Ansicht Hochsingers die Rachitis, sowie Krankheiten, die mit Rachitis vergesellschaftet sind, besonders aber die Kiefer-Rachitis. Diesen Ausführungen pflichtet Neumann bis zu einem gewissen Grade bei nach seinen eingehenden Studien über die Aetiologie der Hypoplasien. Er trennt scharf die Schmelzdefekte des Hutchinson-Zahnes, den er für pathognomisch für kongenitale Syphilis hält, von den Schmelzdefekten, die bei Schädel- und Kiefer-Rachitis entstehen. Neumanns Ansicht fand lange Zeit die meisten Anhänger.

Fleischmann nimmt gegen Hutchinson, sowohl wie gegen die Rachitistheoretiker, selbst auch gegen die Kiefer-Rachitistheorie, Stellung. Einen Einfluß auf die Zahnentwickelung negiert er nicht, denn die „Dentitio difficilis“ bei rachitischen Kindern, der mikroskopische Befund mit den charakteristischen Veränderungen des Dentins und sonstige klinische Befunde an den Zähnen der Rachitiker sind ihm beweiskräftig genug. Außerdem haben Zahn und Knochen histologisch und histogenetisch große Aehnlichkeit, mit Ausnahme des Schmelzes, der nicht wie sie mesodermalen, sondern ektodermalen Ursprungs ist. Endlich ist die Häufigkeit der Rachitis groß, die der beobachteten Schmelzdefekte verschwindend klein. — Für Eichler sind die Gegengründe Fleischmanns nicht einwandfrei, denn Schmelz- und Dentingewebe sind heterogene Zellen mit verschiedener Funktion. Ein und derselbe Reiz kann auf verschiedene Gewebe mit verschiedener funktioneller Tätigkeit verschiedene Wirkungen auslösen. Beim Dentin äußert sich der Reiz bei normaler Bildung der Grundsubstanz in einer mangelhaften Verkalkung, beim Schmelz durch Ausbleiben oder Ausfall von Schmelzprismen und Wachstumshemmung, wodurch Defekte entstehen. Auf Grund der Erdheim'schen Untersuchungsresultate stellte Fleischmann eine neue Hypothese auf. Erdheim erzeugte nämlich durch Exstirpation der glandulae parathyreoideae bei seinen Versuchstieren (Ratten) schwere trophische Störungen: Mangelhafte Verkalkung, die ein leichtes Frakturieren bedingt, opake Flecke, die mit Hinterlassung eines grubigen Defektes im Schmelz verschwanden — Erscheinungen, die in ihrem pathologischen Bild den Hypoplasien gleichen. Hierauf basierend und durch so beobachtete Fälle gestützt, glaubte Fleischmann, daß die am menschlichen Zahnsystem auftretenden Hypoplasien zur Zeit der Ossifika-

tion der Zähne parathyreogenen Ursprungs seien, d. h. Teilerscheinungen der Tetania infantum. Er stellte nunmehr die Theorie auf: Hypoplasien stehen mit Kinderkrämpfen im Zusammenhang. Die beobachteten Fälle zeigten Defekte an den Zähnen, die zur Zeit der Tetania in Entwickelung standen. Helbig äußert sich als Schularzt nach seinen eingehenden Beobachtungen, die er durch Zahlen stützt: Es ist bemerkenswert, daß Schmelzdefekte immerhin weniger von Rachitis abhängig erscheinen, als von Krämpfen. Kranz konnte in seinen Tierversuchen bei Parathyreoidektomie an Kaninchen, Schweinen und Ratten die Erdheim'schen Versuche bestätigen. Er fand bei den beiden ersteren: Ein Zurückbleiben im Größenwachstum und „geriffelte" Zähne gegenüber den Normaltieren, bei Ratten opake Flecke und fehlerhafte Schmelzbildung, Hypoplasien. Außerdem ließen ihm Untersuchungsbefunde bei Kretinen, Luesfreien und Luetischen die Annahme berechtigt erscheinen, daß Formen der Hypoplasien in keiner Weise differente Charakteristika aufweisen, daß die Hypoplasien sowie der Hutchinson-Zahn durch Dysfunktion innersekretorischer Drüsen hervorgerufen würden.

Gottlieb versucht beide, die Tetanie und Rachitistheorie zu verschmelzen, denn die Tetanie sei ein Gefolgsmann der Kalkarmut und ein häufig begleitendes Symptom der Rachitis und Osteomalacie. Hochgradige Störungen im Kalkstoffwechsel werden Hypoplasie und Tetanie bedingen.

Nicht minder widersprechend als die Theorien über die Aetiologie der Hypoplasien sind die Ansichten über Kariesfrequenz nach überstandener Rachitis. Die älteren Autoren stimmen Gliesson bei: Die Zähne rachitischer Kinder sind von schlechter Beschaffenheit und zerbröckeln leicht (Syderham, Bunon, Pfaff u. a.). Auch Ritter bringt die Zahnfäule in Zusammenhang mit Rachitis. Stark kariöse, mißfarbene Zähne finden sich bei rachitischen Kindern in einer von Feiler besonders beschriebenen Form der circulären Karies im Milchgebiß. Er glaubt den Grund in der mangelhaften Apposition zu sehen, während H. Neumann und Meyer sie für ein diagnostisches Merkmal der Tuberkulose halten. Viele Autoren nehmen nach Neumann als Ursache eine durch die Tuberkulose saure Fermentation des Mundschleimes an. Moro hält bei seiner Nachprüfung den Beweis nicht für erbracht. Nach Fleischmanns Ansicht ist für die Zahnbeschaffenheit die Heredität von größtem Einfluß. Es gelang ihm, bei hochgradigstem Schmelzmangel und Karies außer der Rachitis auch die Heredität nachzuweisen. „Es sind mir aber auch hochgradige rachitische Verbildungen des Schädels und Brustkastens bekannt, wo die Zähne gesund und stark blie-

ben.“ Nach Baginski ist die Zeit der Erkrankung einflußreich. Tritt die Rachitis sehr früh ein, im dritten und vierten Lebensmonat, und bleibt therapeutisch unbeeinflußt, so werden die durchbrechenden Zähne schnell kariös zerstört, tritt die Rachitis in der Mitte des zweiten Jahres auf, so werden feste Zähne beobachtet. — Die Karies — ein chemisch parasitärer Vorgang — kann in dem rachitisch veränderten Zahngewebe nur eine Kariesdispostion finden.

Im Gegensatz zur Rachitis ist die nunmehr in ihren für unser Thema wichtigen Erscheinungsformen abzuhandelnde

Akromegalie

eine erst nach Beendigung des allgemeinen Körperwachstums eintretende Erkrankung. Sie tut sich äußerlich, wie ihre Bezeichnung angibt, in einem anormalen Größenwachstum der „gipfelnden Teile" kund, d. h. in einer Verdickung der Knochen und Weichteile, besonders der Hände, Füße und des Kopfes. Das Erlöschen der Sexualfunktionen, nervöse Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen einzelner Organe, mit denen sie in ihrem chronischen Verlauf einherzugehen pflegt, lassen wir dabei im Wesentlichen außer Betracht.

Pierre Marie beschrieb als erster dieses Krankheitsbild und veröffentlichte 1886 seine Arbeit: „Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière non génitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques". Marie erkannte richtig, daß die Akromegalie unterschiedlich sei von der Ostitis deformans von Paget, der Leontiasis ossea, dem Myxödem und der kongenitalen Hypertrophie. Erwähnenswert erscheint mir, daß Chalk (1855) schon auf Symptome in der Mundhöhle, nämlich auf die Vergrößerung der Zunge als Teilerscheinung des Prozesses hinwies.

Aus den sich häufenden Fällen der Kasuistik in den folgenden Dezennien sei Taruffi (1879) genannt, der als einen merkwürdigen Befund an einem alten Skelett des Museums in Bologna einen großen Tumor hervorhob, der die Hypophyse substituiert, den Türkensattel erweitert, sich in das Keilbein eingegraben und die Sehnerven gedrückt und verschoben hatte. Karl von Langner (1872) hatte ebenfalls auf eine „Entartung" der Hypophyse aufmerksam gemacht, die er aus der Vergrößerung der Sella turcica schloß. Eine bemerkenswerte Krankengeschichte eines sehr schweren Falles erschien 1884 von Fritsche und Klebs. Fritsche stellte zuerst ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen und glaubte, wohlcharakterisierte Symptome in der Affektion zu sehen.

Sternberg zählte 1896 bereits 210 sichere Fälle und machte 1894 auf ein wenig beachtetes Symptom: Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten aufmerksam, sowie auf die Crania progenia von L. Meyer.

Der Akromegalie kommt, wie es Marie glaubte, auch ein kulturhistorisches Interesse zu. Der französich-italienische Typus des Hanswurstes, der buckelige Polichinelle, ist ein Akromegale. Auch die Beziehungen der Akromegalie zu den alten, sagenhaften Riesen werfen neues Licht auf die damaligen Erzählungen und Aufzeichnungen.

Die Akromegalie tritt nach Sternberg bei allen Rassen und in allen Gegenden auf. Beide Geschlechter werden gleichmäßig befallen. Direkte Heredität ist in zwei Fällen als wahrscheinlich hingestellt worden. Inwieweit erbliche Belastung eine Rolle spielt, ist jedoch nicht bekannt. Gewöhnlich unterscheidet man 2 Formen:

1. Die gewöhnliche chronische Akromegalie mit einer 8—30jährigen Dauer,
2. Die akute maligne Form mit einer Dauer von 3—4 Jahren.

Nach dieser kurzen Angabe einzelner Autoren und Fälle aus der Kasuistik und der geschichtlichen kurz gefaßten Einleitung seien die makroskopisch nachweisbaren Veränderungen beschrieben.

Die auffälligsten Symptome der Akromegalie sind die Vergrößerung gewisser periphergelegener Teile des erkrankten Organismus: Die Vergrößerung des Gesichtes, speziell des Unterkiefers, der Hände und der Füße. Hände und Füße erfahren ihr plumpes Aussehen mehr durch Volumenzunahme der Weichteile als des Knochens, wie man röntgenologisch feststellte.

Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes seien auch gleich erwähnt die hypertrophischen Veränderungen der Thyreoidea, Leber, Milz, Hypophyse, des Thymus und des Herzens, sowie ein gestörter Blutkreislauf und nervöse Störungen. Auch die äußeren Genitalien können sich an der Vergrößerung der Akra beteiligen, während die generativen Anteile oder inneren Genitalien einer regressiven Veränderung anheimfallen. Beim Weib: Zessieren von Ovulation und Menstruation (letzteres ein häufiges Frühsymptom!), Hypotrophie des Uterus; Aufhören der Spermatogenese, Impotenz beim Manne. Für das Blut gilt als charakteristisch: Hypereosinophilie und Mononucleose. Die Veränderungen der Knochen und Muskeln und Sehneninsertionen bestehen mehr in Vergrößerung der vorhandenen Tuberositates als in eigentlichen Neubildungen. Sternberg fügte Vertiefungen

der Sulci und Erweiterung der Foramina des Gefäßsystems bedingt durch ihre Volumenzunahme hinzu.

Die pathogenen Knochenveränderungen des Schädels sind am stärksten ausgeprägt. Der Schädel ist häufig im ganzen vergrößert, oft auch dickwandig, plump und schwer, insbesondere, wenn die Krankheit einen langsamen, chronischen Verlauf genommen hat. Die normalen Rauhigkeiten an den Schädelknochen für die Muskel- und Bänderansätze sind vermehrt. Kleine Exostosen außerhalb derselben können vorkommen. Diese niedrigen, selten stacheligen Knochenauflagerungen sind häufig an den Knochen der Schädelbasis lokalisiert. Strukturelle Veränderungen im Knocheninneren sind durch gestörten Kalkhaushalt bedingt, da kein Gleichgewicht zwischen Apposition und Resorption herrscht, was gewöhnlich zur Porosität seltener zur Sklerosierung führt. Konstant im histologischen Befund sind: Zunahme des Periostes, sowie Verdickung der sehnigen und aponeuratischen Ansätze, Verstärkung der periostalen Bindegewebszüge, Auflagerung neuer Knochenschichten, Vergrößerung der Markräume zwischen den Knochenbälkchen. Infolge dieser Kombination von myelogenen und periostalen Vorgängen entstehen mannigfache Bilder. Entweder erfährt nun die Corticalis auf Kosten der Spongiosa eine Zunahme oder eine Abnahme, während die Spongiosa reichlich vaskularisiert und sich stark entwickelt.

Der Schädel eines Akromegalen weist entsprechend den zahlreichen Bänder- und Muskelansätzen starke und rauhe Insertionsstellen an der Protuberantia occipitalis, der Schädelbasis und dem Processus styloideus auf. Die pneumatischen Räume, speziell das Antrum Highmori, sind erweitert und haben verdünnte Knochenwände. Durch Knochenhypertrophie können der Arcus superciliaris und processus mastoideus vorgewölbt sein. Je nach Ausdehnung und Intensität des wachsenden Hyphysentumors erfährt das Keilbein durch Druckatrophie Veränderungen (Sternberg). Stadelmann beschrieb einen Fall, bei dem das Keilbein bis tief in das Siebbein vollständig usuriert war. Nicht immer geht mit der Akromegalie diese Erweiterung der Sella turcica und Schwund der Keilbeinsubstanz einher, wie Kraus in Tübingen im Med.-Nat.-Verein demonstrierte. Ebenso wird nicht immer die häufig erwähnte Symmetrie bei den Veränderungen paariger Knochen innegehalten. — Vom zahnärztlichen Gesichtspunkte aus sollen hauptsächlich die Veränderungen in der Mundhöhle erörtert werden.

Wohl mit das auffälligste Symptom der Akromegalie ist die Hypertrophie der Mandibula, an der sowohl das Corpus

als auch die Rami teilnehmen. Je stärker das Mittelstück des Unterkieferkörpers im Verhältnis zum aufsteigenden Ast verlängert ist, umsomehr erhält er die Form eines Schlittenkufens. Eine Zunahme des Mittelstückes in allen Dimensionen wird stets beobachtet, es sei denn, daß durch Zahnverlust und Alveolaratrophie diese Vergrößerung im Dicken- und Höhenwachstum verwischt wird. An den Insertionsstellen der Mandibula beobachtet man die bereits beim Kopfskelett beschriebenen typischen Veränderungen. Der untere Rand des Unterkieferkörpers samt Kinn erscheint dick und manchmal bei bestehender Makroglossie labial umgerollt. In der Okklusion kann der akromegalisch-hypertrophische Unterkiefer mit seinem bezahnten Alveolarfortsatz den des Oberkiefers mitunter im weiten Bogen umgreifen, wodurch Okklusionsanomalien hervorgerufen werden. Und in vorgeschrittenen Fällen erfolgt überhaupt kein Zahnschluß mehr. Der pathogene Zuwachs löst andererseits Störungen im Verhalten der Alveolen und der Zähne aus und kann zur Lückenbildung, Lockerung, ja sogar zum Ausfall einzelner Zähne führen. Die vorgeschobene Stellung des Unterkiefers soll außer der Hypertrophie zum Teil auf einer Art Subluxation des Kiefergelenks beruhen, die durch eine Vergrößerung der Cavitas glenoidalis zustande kommen soll, sowie dadurch, daß das Tuberculum articulare atrophisch wird. —

Nach einer Theorie bestehen genetische Beziehungen zwischen den Veränderungen der einzelnen Knochen. Am Schädel scheint der Unterkiefer primär erkrankt zu sein. Die stärkere Ausbildung des Kauapparates verlangt am Kopf kräftige Widerlager, welche entweder durch Verdickung der soliden Stützen oder durch Verteilung der Belastung über eine größere Fläche geschaffen werden können. Diesen Forderungen entsprechen die hypertrophischen Jochbögen, die erweiterten pneumatischen Räume und die Zunahme des Hirnschädels. Alle Veränderungen der Schädelform scheinen nach dieser Theorie durch die ursprüngliche Größenzunahme des Unterkiefers hervorgerufen zu sein oder stehen in kausalem Zusammenhang.

Um Vergleiche zwischen den Dimensionen akromegaler und normaler Kiefer anstellen zu können, seien zunächst die Normalmasse angegeben.

Als Normalmasse für den Unterkiefer sind angegeben:

Unterkieferbreite (Abstand der Unterkieferwinkel von einander) nach Welker	9,8 cm
Größe des Unterkieferwinkels nach Welker	119°
Größe des Unterkieferwinkels nach Kieffer	120°

Länge des Unterkiefers nach Welker 8,5 cm
Winkelspitze bis Kinnmitte
Länge des Unterkieferastes nach Welker 6,3 cm
Höhe des Unterkieferkörpers:

1) Bis zum Alveolarrand nach Port-Euler 2,6 cm
2) bis zum Zahnrand nach Zuckerkandl 2,9 cm

Bei einem von Gadd angegebenen Fall entwickelte sich im Verlauf eines einzigen Jahres eine vollkommene Progenie, aus der eine Riesenprogenie resultierte, wie aus den angegebenen Massen ersichtlich ist. Es ergab sich nämlich: Als Abstand der Unterkieferwinkel 129 mm, als Abstand zwischen den am meisten vorstehenden Punkten der Kondylen 156 mm gegen das Maximum der Literatur von 135 mm und das Mittel von 120,5 mm, als Länge des Unterkieferastes 9,6 cm, des Körpers 12,2 cm. Als Umfang (Bandmaß von einem Unterkieferwinkel zum anderen längs des unteren Randes der Mandibula) 296 mm gegenüber dem Maximum der Literatur von 200 mm und einem Mittel von 194,8 mm. Als Höhe bis zum Alveolarrand 4 cm. Der Unterkieferwinkel mit dem von Broca konstruierten Instrument gemessen betrug 129°.

Die Entfernung vom Unterkieferwinkel bis zur Kinnmitte beträgt in anderen Fällen von Akromegalie bei Sternberg 10,3 cm, bei Herzog 12,5 cm, bei Litthauer und Gause 13,5 cm. Es seien noch vollständigkeitshalber Zahlen über die Höhe des Unterkieferkörpers angegeben. Meyer maß 5 cm, Herzog 5,8 cm gegenüber dem erwähnten Normalmaß von 2,6 cm. Für die Abstände zwischen den Kieferwinkeln finden sich Werte von 12,5 cm bei Gause, 13 cm bei Herzog gegenüber dem Mittel von 9,8 cm. Eine beträchtliche Höhenzunahme des aufsteigenden Astes erkennen wir aus dem von Litthauer beschriebenen Fall. Die Höhe wird angegeben mit 9,25 cm, das Maximum der Literatur mit 7,2 cm und ihr Mittel mit 5,84 cm.

Einige Fälle aus der Literatur sind bekannt, bei denen die Vergrößerung des Unterkiefers und die durch sie bedingte Progenie als Kardinalsymptome fehlen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Fälle, die in den Spätphasen der Krankheit zur Beobachtung gelangten und bei denen infolge hochgradiger Alveolar- und Kieferatrophie das Krankheitsbild verwischt war.

Sowie der Unterkiefer meßbare Veränderungen durch die Akromegalie erfährt, erfährt sie auch der Oberkiefer. Allein nicht in so hohen Differenzen gegenüber den Normalwerten. Einzelne Messungen und ihre gefundenen Werte seien angegeben.

Die normale Kieferhöhle, gemessen vom oberen Rand des Alveolarfortsatzes bis zum unteren Rand der Orbita, zeigt im Mittel 4 cm Höhe. Entsprechende Werte in Fällen von Akromegalie sind verschieden angegeben: Bei Heilbronn 6,0 cm, ebenso bei Meyer, bei Gause 5,5 cm. Herzog fand sogar 6,2 cm Höhe. Die Höhen- und Breitenveränderungen des Oberkiefers beeinflussen naturgemäß die Form des harten Gaumens. Aus den in der Literatur angegebenen Zahlen von Gadd und den Normalmassen ergibt sich eine Zunahme der absoluten Breite des Gaumens beziehungsweise des Oberkiefers in der Gegend des 2. Prämolaren um 2 mm, eine Abnahme der absoluten Gaumenhöhe um 2,2 mm.

Die Veränderungswerte des Oberkiefers sind geringer als die des Unterkiefers. Wenn mit den Wachstumsveränderungen des Unterkiefers die des Oberkiefers proportional einhergehen würden, so könnten die schweren Okklusionsanomalien und der Typus des Cranium progenium niemals aus der Akromegalie resultieren. Die beschriebenen Veränderungen an dem Kauapparat und die seiner nächsten Umgebung finden sich mit seltenen Ausnahmen und geben dem Akromegalen eine geradezu typische Gesichtsform. Auffallend ist die Prominenz der Orbital- und Jochbögen, die Vergrößerung des Unterkiefers und das Vorspringen des Kinns sowie deren Weichteile. Die Kopfmasse: Umfang, Gesichtshöhe und Breite als auch Jochbogenbreite ergeben häufig erheblich höhere Ziffern als die Normalmasse, die nicht nur durch Knochenhypertrophie bedingt sein können, sondern auch durch Hauthypertrophie. Das Röntgenbild und Palpation geben darüber Aufschluß. Das Gesicht ist gewöhnlich durch Größenwachstum des Unterkiefers verlängert und weist den Typus der Progenie auf. Sekundär dürfte eine gleichzeitig bestehende Hypertrophie der Zunge die Verschiebung des processus alveolaris vor die Vertikalebene des Gesichtes an dem durch akromegales Größenwachstum progenen Unterkiefer zur Folge haben. In stärkeren Graden der Makroglossie tritt zu dieser Veränderung die gleiche des Oberkiefers. Hierdurch erhält die Mundpartie die Form einer Tierschnauze.

Von hohem Interesse für den Zahnarzt ist das Auswirken des vergrößerten Unterkiefers für die Stellung der einzelnen Zähne wie auch der Kiefer zueinander.

In einem normal okkludierenden, prognathen Gebiß greifen die Frontzähne des Oberkiefers je nach der Tiefe des Bisses in verschiedener Höhe über die des Unterkiefers, ebenso die bukkalen Höcker der Mahlzähne. Die Schneidezähne eines akromegalisch-hypertrophischen, progenen Un-

terkiefers stehen vor denen des Oberkiefers. Dieser Abstand des Unterkiefers, gemessen von den Schneidezahnkanten der unteren Incisivi zu denen der oberen beträgt bei Akromegalen bis 2 cm und darüber. Das Vorrücken des Unterkieferzahnbogens ohne horizontale Achsendrehung geschieht allmählich. Dürrbach sagt in einem von ihm angegebenen, akromegalischen Fall: „Während früher die oberen Zähne vor den unteren okkludierten, schlossen bald nach Aufhören der Menses die Zähne nicht mehr aufeinander, sodaß schließlich die unteren Zähne vor die oberen rückten." Ebenso nehmen die normalen Entfernungswerte der paarigen Zähne beider Unterkieferhälften zu. An dem von Heilbronn beschriebenen und gemessenen Schädel beträgt die Entfernung

zwischen den Canini 30 mm, normal 20 mm
zwischen den 1. Praemol. 40 mm, normal 25 mm
zwischen den 2. Praemol. 45 mm, normal 30 mm
zwischen den 1. Molaren 55 mm, normal 35 mm
zwischen den 2. Molaren 65 mm, normal 40 mm
zwischen den 3. Molaren 75 mm, normal 45 mm

Normalwerte sind angegeben nach Schroeder Benseler.

Die ehemalige Okklusion und Artikulation muß in ausgesprochener Form stark verändert sein, wie aus diesen Betrachtungen erhellt. Man glaubt an dem Zahnsystem selber ein diagnostisch wertvolles Frühsystem gefunden zu haben und zwar in der Lückenbildung zwischen den Zähnen, bevor die starken Kiefer- und Gesichtsveränderungen in ihrem Größenwachstum als Effekt und Symptom einer vielleicht schon jahrelang bestehenden Akromegalie sich ausprägen.

W. Graves und ebenso Köppel haben ausführliche Arbeiten über dieses Problem veröffentlicht. Beide sind der Ansicht, daß diejenigen Fälle, welche als Akromegalie ohne Vergrößerung des Unterkiefers angeführt sind, Lückenbildungen zwischen den Zähnen zeigen würden, wenn dieses Symptom genügend Beachtung gefunden hätte.

Strümpel machte 1897 auf Grund der Anamnese und des Status folgende Bemerkung: „Dann aber, und dies möchte ich ganz besonders betonen, bestanden ganz auffallende Lücken zwischen den Zähnen, welche sicher in der Weise entstanden waren, daß bei dem nicht nur appositionellen, sondern auch echt expansiven abnormen Wachstum der Kieferknochen die nicht mitwachsenden Zähne immermehr auseinandergedrängt wurden. So erkannte man, daß auch der Alveolarfortsatz des Oberkiefers, wenn auch in geringerer Weise an der Vergrößerung teilgenommen haben mußte. Denn zwischen seinen beiden mittleren Schneidezähnen war eine Lücke von 3 mm entstanden. Viel beträchtlicher war das Auseinanderrücken

der Zähne des Unterkiefers, dessen beide mittleren Schneidezähne schließlich 6 mm weit auseinander gedrängt waren. Die Zähne selbst zeigten keine Veränderung.“ Ein ähnlicher Fall mit Lückenbildung ohne Progenie wurde von F. Meyer beschrieben.

Graves zieht in seiner Arbeit die Schlußfolgerung: „Wenn man zugleich die Gestalt des Unterkiefers und die pathologischen Veränderungen, welche in ihm bei der Akromegalie vor sich gehen, betrachtet, läßt sich eine Notwendigkeit der Entstehung von Lücken zwischen den Vorderzähnen leicht theoretisch konstruieren.“ Wir glauben deshalb annehmen zu dürfen, daß wir ein Merkmal gewonnen haben für die frühzeitige Erkennung der Akromegalie, welche unter gewissen Kautelen pathognomisch sein kann; ein Merkmal, welches in vielen Fällen uns eine feste Stütze in der Diagnose geben kann, ehe die Vergrößerungen der Körperenden nachzuweisen sind.

Eine Einschränkung muß dieses frühdiagnostische Hilfsmittel erfahren bei zusammengedrängten und übereinander stehenden Zähnen, wo das frühzeitige Zustandekommen von Lückenbildungen verwischt wird.

Differenzialdiagnostische Unterschiede der akromegalen und kongenital entstandenen Lücken sind nach Graves in ihrer Lokalisation zu suchen. Letztere finden sich vornehmlich im Oberkiefer, besonders zwischen den mittleren Schneidezähnen. Im Unterkiefer hingegen, wo gerade die Akromegalie ihrem pathogenen Wesen mehr Ausdruck als im Oberkiefer verleiht, sind jene selten. Eine Zunahme der Lückenräume findet sonst kaum statt, vorausgesetzt, daß nicht andere Veränderungen (Geschwülste, chirurgisch gesetzte Defekte u. a. m.) den Anlaß zu einer von der ehemaligen unterschiedlichen Zahnstellung geben.

Die kongenitalen und akromegalischen Diastemmata sind zwar sehr ähnlich, doch der Zahn selber gibt uns ein deutliches Unterscheidungsmerkmal in dem Nachweis von „Zsigmondys interstitiellen Reibungsflächen.“ Ein Zahn, der niemals mit seinem Nachbarzahn in Kontakt gestanden hat, kann keine interstitiellen Reibungsflächen aufweisen.

Ferner kann die Beobachtung der Front- und Backenzähne bezüglich ihrer Abnutzungsstellen, die durch veränderte Zahnstellung nicht mehr als Artikulationsflächen dienen, die Diagnose sichern.

Wir haben also in dem Nachweis späterer, zunehmender Lückenbildung zwischen den Zähnen, in den außer Kontakt stehenden, interstitiellen Reibungsflächen, sowie in dem Nachweis von Abschliffazetten an den äußeren bukkalen

Höckern der Prämolaren und Molaren, den labialen Schneidekanten der Frontzähne des Unterkiefers, sofern sie nicht bei der gegenwärtigen Stellung der Kiefer hervorgerufen sein können, ein unschätzbares Merkmal, welches die frühzeitige Diagnose der Akromegalie ermöglicht.

Kranz und andere Forscher glaubten nicht nur an makroskopische Veränderungen im Zahnsystem, sondern auch an strukturelle Veränderungen der Zahnsubstanzen. Jedoch ergaben auch bei ihren Versuchstieren nach Exstirpation der Hypophyse die mikroskopisch untersuchten Zahnsubstanzen nicht den erwarteten histologischen Unterschied. Der feine Bau der Zähne blieb der Gleiche, nur die chemische Analyse der Zähne und Kieferknochen ergab einige sehr feine Differenzen.

Außer den beschriebenen Veränderungen kann die Mundhöhle noch weitere Zeichen des pathogenen Einflusses der Akromegalie aufweisen. Sie kann eine starke Verdickung der Schleimhaut, auch der Schleimhaut des weichen Gaumens, zeigen. Alle Teile des lymphatischen Rachenringes können vergrößert sein. Die Zunge kann um ein Beträchtliches an ihrem Volumen zunehmen, also daß sie dauernd aus dem Munde ragt. Diese Vergrößerung beruht teils auf Verdickung der Schleimhaut, wobei die Papillen an Länge und Breite gewaltig zunehmen, teils auf Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes. Die Muskulatur weist die verschiedensten Formen der Atrophie und Degeneration auf. Die Veränderung der Zunge gilt für Viele als ein Hauptsymptom der Akromegalie. So scheint Benda anzunehmen, daß mit der Akromegalie stets eine Makroglossie einhergehen müßte. Benda sieht in der Zungenveränderung das erste Symptom. Demgegenüber sind viele Fälle wahren Akromegalismus ohne Makroglossie als besonderes Frühsymptom beschrieben. Er geht sogar noch weiter und sieht in der Zunahme der Weichteile — vor allem der Zunge den Anlaß zu den Veränderungen am Knochensystem. Das Fehlen der Makroglossie in vielen Fällen entzieht jedoch dieser Theorie den Boden.

Die Aussprache bei bestehender Makroglossie ist undeutlich und schwer verständlich. Die Klangfarbe der Stimme Akromegalischer ist sonst ungewöhnlich rauh und tief, sodaß die Kranken, namentlich Frauen, dadurch oft Aufsehen erregen.

Was die Beziehungen des Caput progenium anbelangt, so ist bereits dargetan, daß das Zustandekommen von Progenie akromegalen Ursprungs durch neue Wachstumsvorgänge im Unterkiefer bedingt ist, und daß diese Vorgänge zu

einer Zeit eintreten, wenn die Gesichtsschädelentwickelung so gut wie abgeschlossen sein kann.

Es sei mir erlaubt, noch einen kurzen Ueberblick über die Theorien der Pathogenese zu geben, die zum größten Teil nur noch ein historisches Interesse haben. Da seien zu erwähnen:

1.) Die nervöse Theorie (Magendie, von Recklinghausen). Die Krankheit soll im Zentralnervensystem ihren Ursprung nehmen. Es lag hier teilweise eine Verwechselung mit der Syringomyelie vor.

2.) Theorie der (atavistischen) Wachstumsanomalie (Freund, Campbell) wegen der Tierähnlichkeit.

3.) Thymustheorie (Klebs): Die Gefäßendothelien, die angeblich in den Follikeln des Thymus gebildet werden, sollen metastatisch eine allgemeine Wucherung der Gefäßkeime anregen, die zur Akromegalie führt. Da die Persistenz und Vergrößerung des Thymus nicht konstant sind, ist die Lehre haltlos.

4.) Hypophysentheorie: Als ursächliches Moment gilt heute eine Funktionsstörung der Hypophyse. Tierversuche bei einer Teilexstirpation der Hypophyse zeigten an den im Wachstum begriffenen Versuchstieren trophische Störungen im Knochen- und Zahnwachstum. Eine Wachstumshemmung war also bedingt durch Hypofunktion der Hypophyse, dieses Resultat ließ den Schluß zu, in einer Wachstumssteigerung eine Hyperfunktion derselben zu sehen. Damit kommen wir zur Hypothese des Hyperpituitarismus. Die Untersuchungen ergaben, daß es sich fast immer um ein Adenom oder eine Hypertrophie des drüsigen Vorderlappens der Hypophyse handelt, deren eosinophile Zellen vermehrt sind. Den besten Beweis des Hyperpituitarismus erbrachten die Operationserfolge von Hohenegg durch Totalexstirpation der Hypophyse: Schwinden der Kopfschmerzen und Sehstörungen, Eintritt der Menses, Volumenabnahme der Füße, Hände, Kiefer und Zunge, sowie Aneinanderrücken der Zähne.

Im 3. Krankheitsbild einer Stoffwechselerkrankung mit deformierenden Wachstumsstörungen der Kiefer lasse ich den Kretinismus folgen.

Kretinismus.

Die Erscheinungen des Kretinismus waren schon frühzeitig bekannt, besonders die des endemischen Kropfes und des mit Blödsinn verbundenen Kretinismus. Mit der wachsenden Kenntnis der verschiedenen Formen des Myxödems und dessen therapeutischer Beeinflussung wurde dem Kretinismus reges Interesse zugewandt. Auch von zahnärztlicher Seite, denn diese Erkrankung scheint wie am Gesamtorganismus so auch an den Kiefern und Zähnen starke Veränderungen hervorzurufen.

Die Etymologie der Bezeichnung „Kretin, Kretinismus" ist nicht genau geklärt. Es bestehen nämlich mehrere Angaben, von denen die eine so gesucht und glaub- oder unglaubwürdig erscheint wie die andere. Es sei denn, daß die Bezeichnung Kretin in der Schweiz entstanden ist und aus dem Volksmund Eingang in die Wissenschaft gefunden hat (Demme).

Ueber fast sämtliche Länder ist der Kretinismus verbreitet. Bei den einzelnen Nationen tritt er verschieden stark auf, ist jedoch keineswegs an Rasse, Volk oder Geschlecht gebunden. Im Deutschen Reich ist er weniger verbreitet. Norddeutschland kennt ihn garnicht.

Man unterscheidet einen endemischen und sporadischen Kretinismus. In den seltensten Fällen werden Kinder mit einem Kropf geboren. Sichtbare Zeichen sind nach der Geburt kaum zu finden. „Der Kretinismus ist weniger als eine chronische Krankheit, sondern als Endeffekt einer solchen oder besser als Effekt eines degenerativen Prozesses zu bezeichnen." (Citiert nach Scholz.)

Die physische Entwickelungshemmung geht einher mit Entartung der Schilddrüse und gewissen körperlichen starkentstellenden Mißbildungen. Aetiologisch kann man mit Bestimmtheit keine Angaben machen. Kurz erwähnt seien die

sogenannten Bodentheorien, d. h. der Gehalt an Schwefel, Kupferkies, Calciumcarbonat und Gips. (Bircher, H. und E.)

Die Trinkwassertheorie beschuldigt den geringen Gehalt der Kropfquellen und Brunnen an Jod und Chloriden. Als energischer Gegner dieser Theorie tritt Virchow auf, dem es unglaublich erschien, daß ein aktiver, irritativer Prozeß durch einen Mangel und nicht vielmehr durch eine positive Substanz bedingt würde. Alexander Humbold glaubte an eine Infektion, ebenso Klebs, der einen Mikroorganismus „Navicula" als Erreger ansprach. Jedoch bei der Nachprüfung durch Rüdel wurde er nicht gefunden. Heute neigt man im allgemeinen zu der Auffassung, daß die Schilddrüse eine regulatorische Wirkung auf den Stoffwechsel und die Entwickelung ausübt (Bayon). Für die geistigen und körperlichen Erscheinungen, die alle kretinoiden Zustände hervorrufen, macht man die Dysfunktion der Schilddrüse bei ihrem gänzlichen Fehlen, ihrer strumatösen Entartung oder ihrem Schwund verantwortlich.

Demgegenüber steht in neuerer Zeit die Auffassung Finkbeiners, der man sich schwer anschließen kann. Seine anthropologischen Messungen an Kretinenskeletten, andererseits an Skeletten von normalen athyreotischen, chondrodystrophischen und rachitischen Individuen und des H. Monsteriensis und Aurignacensis lassen in ihm die Ueberzeugung reifen, daß der Kretinismus als ein Rassenproblem aufzufassen sei. Die Kretins bringt er mit den Lappen, überhaupt den Polarvölkern, mit den neolytischen Pygmäen und indirekt mit der Neandertalrasse in Zusammenhang.

Von den Symptomen interessiert uns vor allem das Kieferwachstum und die Erscheinungen in der Mundhöhle, die bei Kretinen mannigfache Veränderungen zeigt. Beim Kieferwachstum ist entweder der Unterkiefer nicht im Verhältnis zum Oberkiefer gewachsen, d. h. er ist größer als normal, oder der Oberkiefer ist im Wachstum zurückgeblieben — hypoplastisch, — kleiner als in der Norm, sodaß es zur Bildung der primären oder sekundären Progenie nach Schröder kommt.

Wir haben nun die Aufgabe, die Beziehungen des Kretinismus zum Cranium progenium zu erörtern. Unter Cranium progenium verstehen wir eine Erscheinung, bei der die Zahnreihe des Unterkiefers vor die des Oberkiefers greift. Wir haben es hierbei mit dem Sammelnamen für eine Mißbildung zu tun, welche sehr verschiedenen Ursprungs sein kann.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Cranium progenium handelt es sich um eine entschieden pathologische Bildung. In vielen Fällen liegt eine Hypoplasie des Ober-

kiefers zugrunde, welche ihrerseits fötal angelegt oder in früher Jugend durch Rachitis oder andere Erkrankungen erworben ist. Darauf weisen Zahnanomalien, insbesondere Querfurchung der Zähne und ihre rudimentäre Form hin.

In anderen Fällen handelt es sich dagegen um eine Hypertrophie des Unterkiefers. Nach Virchow sollen auch ethnologische Ursachen eine Rolle spielen. Zum Beispiel die Häufigkeit bei friesischen Volksstämmen. Ferner Vererbung; wie schon erwähnt, beim männlichen Geschlecht der Habsburger.

Klinisch wird das Cranium progenium beobachtet bei:

1. Kretinismus und kretinoiden Zuständen.
2. Akromegalie.
3. Individuen, welche in früher Kindheit schwere Blattern durchgemacht haben, (atrophische Gesichtsknochen, relativ stärkerer Unterkiefer).
4. Degenerierten: Epilepsie, Idiotie, Schwachsinn, zirkulärem Irrsein, chronischer Paranoia.
5. Bei anscheinend gesunden Individuen. (Sternberg.)

Das Cranium progenium bei kretinischen Zuständen wird jedenfalls häufiger durch eine Hypoplasie des Oberkiefers und der gesamten Schädelbasis als durch eine Hypertrophie des Unterkiefers entstanden sein. Hierfür sprechen die Untersuchungsbefunde von Kranz, Mayerhofer, Virchow u. a. mehr.

Als klinische und anatomische Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Cranium progenium aus kongenitalen oder früherworbenen Ursachen und den durch Akromegalie bedingten, kommen die Abnutzungsflächen der Front- und Mahlzähne differentialdiagnostisch in Betracht, auf die wir bei der Akromegalie näher eingegangen sind.

Da keine einheitlichen Bezeichnungen in den meisten Werken und Schriften bezüglich Prognathie und Progenie durchgeführt sind, so ist zu bemerken, daß die deutschen Anthropologen und deskriptiven Anatomen jene Schädel prognath nennen, deren Kaugerüst vor die Vertikalebene der Stirn tritt. Kranz spricht genau wie viele andere Autoren in seinen Aufzeichnungen über Kretinismus von Prognathismus des Unterkiefers, im Sinne des Hervorragens seiner Zähne über die des Oberkiefers. Die richtigere Bezeichnung ist jedoch hierfür nach Sternberg die von L. Meyer eingeführte Bezeichnung „Progenie“. Wir lehnen uns im Texte an diese heute wohl allgemein übliche Terminologie an.

Die Stellungsanomalien der Kiefer kretinistischer Schädel können nicht nur auf einer Progenie des Unterkiefers beruhen, sondern analog der primären und sekundären Progenie

des Unterkiefers können Wachstumshemmungen des Unterkiefers oder auch Hyperthrophie der Maxilla zu starkem Prognathismus des Oberkiefers führen. Bei den von Kranz untersuchten 19 Patienten in Knittelfeldt war das zahlenmäßige Verhältnis von Progenie zu Prognathie wie 3 : 0.

Pathologisch-anatomisch wurde festgestellt, daß die Entwickelung der Knochen und die Regeneration von Frakturen nach Thyreoidektomie, die zu kretinoiden Zuständen führt, deutliche Wachstumshemmungen aufweisen. Und diese Hemmung im Knochenwachstum wird durch eine spezifische Degeneration bedingt, nämlich durch Herabsetzung der normalen Zellenwucherung, Quellung und Zerklüftung der Gewebssubstanz (Hoffmeister).

Das eigenartige Verhalten des Kaugerüstes zum Gesichtsschädel, — bedingt durch Progenie und Prognathie, — muß zu einem Vorrücken der Mundpartie vor die Vertikalebene des Gesichtes führen und dem Kretin einen eigentümlichen Gesichtsbau geben, der von den meisten Autoren auf eine Kürzung der Schädelbasis und den tiefen Stand der Nasenwurzel nach Virchow zurückgeführt wird. Diese pathogene Erscheinung wirkt sich in allen ausgeprägten Fällen mehr oder minder deutlich aus. Nach den Kranz'schen Untersuchungsbefunden wurde sie in 32 Prozent der Fälle beobachtet. Das Gesicht ist im Verhältnis zum Schädel klein, der Mund dagegen groß und von dicken, wulstigen Lippen eingesäumt.

Tritt hierzu die stärkere labiale Neigung der Frontzähne, so erhält der Gesichtsausdruck Tierschnauzenähnlichkeit.

Es besteht nach Kranz Speichelfluß aus dem Mund in 12 Prozent, Mundatmung in 11 Prozent der Fälle.

Die Zähne, die durch Anlage und durch normales Wachstum in keinem proportionalen Entwickelungsverhältnis zu den hypoplastischen Kieferbögen stehen, führen wegen Platzmangels zu dem Bild der Doppelstellung. So erwähnt W. Weygandt die Bildung doppelreihiger Zähne und Karl und Johann Wenzel sogar dreireihige Zähne. Nur selten sind bei den Kieferanomalien die Zahnreihen normal angelegt, zumeist stehen die Zähne außer der Reihe, übereinander gelagert, sogar im harten Gaumen und oberhalb des Processus alveolaris verlagert und von Schleimhaut bedeckt. Andererseits kommen einzelne Zahngruppen garnicht zur Entwickelung. Fehlende Zahnkeime, vorwiegend der Eck- und Schneidezähne gehören nicht zu den Seltenheiten. Die Eckzähne erscheinen selten in der charakteristischen anatomischen Form, sondern sie sind klein, kegelförmig und ähneln

den ebenso geformten, veränderten Schneidezähnen. Diese kleinen „zahnähnlichen Mißgestalten“ (Bayon) gleichen den kleinen kegelförmigen primären Zapfenzähnen. Bei nicht hypoplastischen Kieferbögen muß dieses regressive Zahnwachstum des Mikrodontismus zu Lückenbildungen zwischen den Zähnen führen. Aber auch bei normalem Größenwachstum der Zähne werden Diastemmata beobachtet, besonders dann, wenn die Zähne schräg nach außen stehen (von Wyss). Die Zähne selbst sind außerdem von häßlicher Farbe (schmutziggelb, grünlich oder grau). Zu den beschriebenen Stellungsanomalien kommt in mehreren Fällen die hinzu, daß die Frontzähne schaufelförmig labial mit dem Proc. alveol. vorgelegt sind, sodaß sie stellenweise fast horizontal stehen.

Bei eingehenden mikroskopischen Untersuchungen der Zahnbeingrundsubstanz kretinischer Zähne und der von thyreoidektomierten Versuchstieren wurden dieselben Entwickelungsfehler gefunden, nämlich abnorme Strukturen im Dentin. Der Bau der Zahnbeingrundsubstanz ist lockerer, die einzelnen Kalkkügelchen kleiner, zwischen ihnen finden sich vermehrte kleinere Interglobularräume.

Eine dünnere Schmelzschicht wurde stets beobachtet. Makroskopisch zeigten die Zähne mehr oder minder stark ausgeprägte „Querriffelungen“. Diese Hypoplasien des Schmelzes befallen im Gegensatz zur Rachitis nicht nur die Zähne derselben Entwickelungsperiode, sondern häufig das gesamte Zahnsystem.

Die Resistenz solcher Zähne gegenüber den normalen mechanischen Insulten beim Kaueffekt wird als eine geringere angegeben. Kranz beobachtete, daß die Zähne leicht „abbröckeln“, also einen niedrigeren Härtegrad aufweisen, den Erdheim auf ungenügende Verkalkung zurückführt.

Auch die Dentition weicht von der normalen Zahnung ab. Durch gestörte, verlangsamte Zahnung erscheinen noch Milchzähne im 15.—20. Lebensjahr, andererseits beobachtet man noch im späteren Alter persistierende Milchzähne, die ihrerseits auch Stellungsanomalien auslösen können.

Nicht allein die Hartsubstanzen der Zähne und die physiologischen Vorgänge der Dentition können pathogene Veränderungen in der Mundhöhle bei bestehendem Kretinismus erfahren, sondern auch die Weichteile. Die Mundschleimhaut erscheint dann hypertrophisch verdickt, die verdickte Unterlippe hängt schlaff herab und die unförmige Zunge, die deutlich Zahneindrücke aufweist, liegt schwer am Mundboden oder drängt sich aus dem Munde heraus.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Haut, Schleimhaut und der Muskulatur haben bisher zu keinem ein-

heitlichen Resultat geführt. von Wagner und Schlagenhaufer fanden im Unterhautzellgewebe angeblich kretinischer Hunde eine Art schleimiger Substanz, die sie wegen der Haematoxylin-Färbung als Mucin ansprachen. Drexler, Bayon, Langhans und Scholz fanden in der Haut Kretiner kein Mucin.

Als blaß und eigentümlich verfettet wurde die Muskulatur von Langhans beschrieben. Infolge ödematöser Durchtränkung waren die Cohnheim'schen Felder der Primitivbündel an Querschnitten durch schmale Spalten getrennt. Diese von Langhans gefundenen eigentümlichen Veränderungen wurden von anderen Autoren bei der Nachprüfung nicht gefunden. (Bayon und Scholz.)

Seine klinischen Untersuchungsbefunde im Siechenhaus in Knittelfeldt, sowie die anatomischen Beobachtungen an 50 Kretinenschädeln ließen Kranz nicht den unbedingten ursächlichen Zusammenhang zwischen Kretinismus und pathogenen Veränderungen in der Mundhöhle erkennen, und so stellte er Versuche an thyreoidektomierten Tieren an. Diese Versuche ergaben: Nach Exstirpation der Glandulae thyreoideae wird die Regeneration frakturierter Zähne wesentlich verzögert, durch Fütterung mit Schilddrüsenparenchym beschleunigt. Schmelz und Zahnbeingrundsubstanz sind verschieden von denen der Normaltiere. Die Gebißentwickelung der Versuchstiere bei athyreoidem Zustand weist vielleicht wegen der Kürze der Beobachtungszeit keine besonderen Symptome auf, hingegen die strukturellen Veränderungen der Zähne sind identisch mit denen der Kretins.

In den klinischen Befunden wird häufig auf die starken Zahnsteinablagerungen hingewiesen, deren Entfernung notwenig war, um die Zähne zu Gesicht zu bekommen.

Scholz beobachtete des öfteren bei Kretinen einen mißfarbenen stinkenden Speichel von dickflüssiger und zäher Konsistenz. Leider vermisse ich Angaben in der Literatur über eine alkalische oder saure Reaktion des Speichels. Denn seine alkalische Reaktion und der geringere Gehalt an Rhodansalzen wären vielleicht im Stande, abgesehen von der Genese des Zahnsteins, die teilweise divergierenden Ansichten über die Häufigkeit der Zahnfäulnis zu klären nach Bühler-Heer, die bei einem erhöhten Säurewert des Speichels die besten Gesundheitsverhältnisse des Mundes feststellten. Kranz und Falk machten dieselbe Beobachtung bei der Genese der Zahnsteinablagerungen, für die die relative Acidität des Speichels von großer Bedeutung war. Untersuchungen, sowohl kolorimetrisch, wie auch die Bestimmung der H-Jonenkonzentration des Speichels bei verschiedenen Mundver-

hältnissen mit Hilfe der Gaskette ergaben, daß bei schwachsaurem Speichel weniger Zahnsteinablagerungen sich vorfanden als bei alkalischem.

Es können nämlich die schlechtere Struktur der Zähne, das Minus an Schmelz, die stärkeren Retentionsstellen bei Stellungsanomalien der Zähne und die hieraus resultierende schlechtere Selbstreinigung durch die Mundflüssigkeit und den mechanischen Effekt des Kauaktes, sowie unmöglich gemachte Bürstenreinigung nur prädisponierende Momente für den chemisch-parasitären Vorgang der Zahnfäule sein, sie aber allein nicht auslösen, auch wenn wir nach den Untersuchungsergebnissen namhafter Autoren wie Boedecker, Ebner, Fischer, Morgenstern, von Beust und Dieck an einen Stoffwechsel — und bei Kretinen an einen krankhaft veränderten Stoffwechsel — im Zahninnern bis zum Schmelz denken.

Die Zahnkariesfrequenz wird von den meisten Autoren als eine hohe bis zu 40 Prozent angegeben (Scholz). Im Gegensatz zu diesem Untersuchungsbefund, der sich auch mit dem von Kranz und anderen Forschern deckt, geben Mayerhofer und Bayonau, daß sie bei ihrem Material eine besondere Disposition des Kretinismus zur Zahnkaries nicht beobachten konnten. Mayerhofer fand wohl bei thyreoidektomierten Hunden eine mangelhafte Entwickelung der Kiefer und Zähne und beobachtete ferner, daß ein frühzeitiger Wachstumsstillstand der Schädelbasis einsetzt, die andererseits eine entsprechende Störung der Kieferentwickelung zur Folge hat. Diese Beobachtung wirft, wie bereits erwähnt, auf die Entwickelung unregelmäßiger Zahnstellungen beim Kretinismus ein besonderes Licht. Es ist somit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Kretinismus und Gebißentwickelung als durchaus naheliegend zu bezeichnen. Aus dem Befund Mayerhofers von 14 untersuchten kretinischen Fällen ergab sich, daß an den anormalen Gebissen und einer sonst normalen Schwester kretinischer Idioten 101 Anomalien festzustellen waren; eine sinnfällige Bestätigung der Hochgradigkeit der Gebißanomalien bei diesen Kranken.

Von diesen 101 Anomalien gehörte die überwiegende Mehrzahl zu denjenigen, welche ausschließlich oder vorwiegend auf innere Ursachen zurückzuführen waren. Auch dieses Verhältnis der Aetiologie spricht für die Annahme, daß die kretinische Konstitution bei der Entstehung von Kiefer- und Zahnanomalien eine bedeutsame Rolle spielt. Spezifisch kretinische Gebißanomalien scheint es nicht zu geben, denn alle beschriebenen Anomalien, die man bei Kretinen findet,

werden auch in ähnlicher Form gefunden, ohne daß ein kretinoider Zustand besteht.

Auf Grund eigener Beobachtung bin ich in der Lage, in nachfolgendem Fall einen Beitrag zur Kasuistik der krankhaften Veränderungen in der Mundhöhle bei kretenoidem Zustand zu geben. An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. Schache, Oberassistent in der Abteilung des Herrn Professor H. Schröder, Berlin, Zahnärztliches Institut, für die liebenswürdige Überlassung des Falles meinen geziemenden Dank aussprechen.

Krankengeschichte.

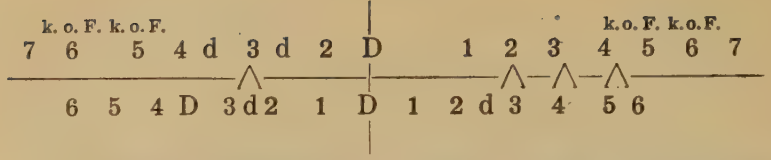
Der Patient R. Pl. ist 28 Jahre alt, von Beruf Packer. Aus der Vorgeschichte sei erwähnt, daß der Vater nach luetischer Infektion 1914 erblindet ist. Die Mutter hat seit Geburt eine linksseitige Facialis-Lähmung, die Geschwister sind gesund. Der Patient selbst ist mit Lues congenita lange ärztlich behandelt worden, erlitt im 2. Lebensjahre einen Unfall (Sturz aus dem Wagen) und konnte bis zum 5. Lebensjahre weder stehen noch gehen. Auch in späterer Zeit wurde Patient mehrfach wegen anderer Leiden behandelt, so laut Krankenblatt der zweiten medizinischen Universitätspoliklinik wegen Lungenblähung und Herzschwäche.

Der allgemein medizinische Befund sei hier nur kurz erwähnt, während den für unsere Arbeit wichtigen Charakteristika des Schädels und der Mundhöhle eine eingehende Schilderung vorbehalten bleibt. Es handelt sich um einen auffallend kleinen Mann mit stark deformiertem Throrax. Die Schilddrüse ist kaum fühlbar. Das Herz ist in seinen Grenzen etwas nach rechts verlagert, die Herztöne sind paukend, der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Ueber den Lungen leichter Schachtelton mit verschärftem Vesiculäratmen. Der Leib zeigt keine feststellbare Vergrößerung von Leber und Milz, nirgends Resistenzen.

Form und Aussehen des Schädels und der Organe in der Mundhöhle seien in nachfolgendem eingehend beschrieben.

Der Kopf sitzt dicht über dem Throrax und hat die Form eines Turmschädels. Zwischen den schlitzförmigen Augen liegt tief die Nasenwurzel. Die Unterlippe linksseitig ist wulstig vorgewölbt und tritt mit dem vorspringenden Kaugerüst vor die Frontalebene des Gesichtes, das Kinn erscheint atrophisch. Die Ohren weisen keine Degenerationsmerkmale auf.

Das Zahnschema bietet, wie aus der graphischen Darstellung ersichtlich, bei der Inspektion der Mundhöhle folgendes Bild:



In dieser Darstellung ist versucht worden, außer dem zahlenmäßigen Vorhandensein bestimmter Zähne auch ein funktionelles Bild zu geben. Die Okklusion und Artikulation des Ober- mit dem Unterkieferzahnbogen ist nämlich durch Verbindungslinien zwischen denen diese Funktion ausübenden Zähnen angedeutet. Um einen Gesamteindruck von dem Gebiß zu erhalten, ist ferner die Entfernung der einzelnen Zähne von der Medianlinie dargestellt:

1. Durch weitere oder geringere Entfernung von der senkrechten und
2. durch Angabe von Diastemmata. Wobei klein „d" in diesem Fall Zahnlücken ersten Grades bedeuten soll. Der Grad wurde bestimmt durch Messung des Abstandes von der approximalen bis zur medianen Kante zweier benachbarter Zähne und mußte ein geringeres Maß als 1 cm ergeben. Bei den Diastemmata groß „D" hingegen betrug diese Entfernung mehr als 1 cm.

Die Bezeichnung k. o. F. über einem in Ziffer genannten Zahn gibt den Zustand desselben an: kariös. und daß er durch diese pathogene Veränderung derart zerstört ist, daß er „ohne — direkte — Funktion" (o. F.) im Kiefer steht.

Eingehender und mit Zahlen belegt wollen wir die Stellungsanomalien der Zähne beschreiben.

Der erste, zweite Prämolar und der erste Molar des rechten Unterkieferzahnbogens weichen wohl in ihrer Stellung von der normalen dadurch ab, daß sie nicht lingual geneigt stehen, wahren aber als einzige Zahngruppe noch eine gewisse Gesetzmäßigkeit, indem die von der distalen Schneidekante des Eckzahns durch die medialen Fissuren der Prämolaren und des Molaren gelegte Gerade auf das Trigonum retromolare zeigt. Alle anderen Zähne stehen stärker bukkal und labial — die Frontzähne sogar schaufelartig nach außen — geneigt. Von den Frontzähnen des Oberkiefers gleichen der rechte laterale und der linke mediale Schneidezahn in ihrer Stellung einem „Stoßzahn". Sie sind um über 85° um die horizontale Achse gedreht und stehen in direkter Verlängerung des fast planen Oberkiefers.

Die übrigen Frontzähne des Ober- und Unterkiefers zeigen eine Auswärtsneigung von ungefähr 70—10°, die von den Frontzähnen zu den Molaren hin abnimmt.

Im Oberkiefer ist der

rechte		linke
Caninus um ungefähr 75°	um ungefähr 25°	geneigt
1. Praem. um ungefähr 45°	um ungefähr 15°	geneigt
2. Praem. um ungefähr 40°	— — —	geneigt
1. Molar um ungefähr 35°	— — —	geneigt

Im Unterkiefer ist der

rechte		linke
Incis. med. um ungefähr 67°	um ungefähr 60°	geneigt
Incis. lat. um ungefähr 65°	um ungefähr 70°	geneigt
Caninus um ungefähr 25°	um ungefähr 65°	geneigt
1. Praem. um ungefähr 10°	um ungefähr 40°	geneigt
2. Praem. um ungefähr 10°	um ungefähr 30°	geneigt
1. Molar annähernd normal,	25°	geneigt.

Außer dieser Achsendrehung haben die Zähne der linken Unterkieferhälfte bis zum 1. Praem. und der erste mediale rechte Schneidezahn eine zweite Drehung erfahren und zwar um die sagittale Achse. Am stärksten sind die Schneidezähne verdreht.

Der mittl. linke Schneidezahn ist um ungefähr 40° gedreht,
der seitl. linke Schneidezahn ist um ungefähr 25° gedreht,
der Caninus ist um ungefähr 30° gedreht,
der 1. Praem. ist um ungefähr 5° gedreht,
der 2. Praem. ist fast normal.

Also auch diese Veränderung verwischt im Gebiete der Mahlzähne.

Nicht so sinnfällig ist diese Erscheinung an der rechten Unterkieferhälfte. Der mittlere Schneidezahn als einziger steht um 15° zum seitlichen geneigt. Die Zähne des Oberkiefers weisen gar keine Stellungsveränderungen um die sagittale Achse auf.

Nicht minder charakteristisch wie die Stellungsanomalien der Zähne mit ihren Achsendrehungen sind für dieses Gebiß die Zahnlücken. Die Anzahl der vorhandenen Diastemmata beträgt 7, wobei nach Verlust (Traktio) des oberen rechten mittleren Schneidezahnes Erwähnung finden muß, daß zwischen ihm und seinen beiden Nachbarzähnen vor dem chirurgischen Eingriff, Diastemmata bestanden haben. Die Entfernung des Zahnes war indiziert, da er stark kariös zerstört war und die restierende Wurzel für einen Ersatz wegen ihrer ebenfalls veränderten Lage im Oberkiefer ungeeignet erschien.

Die durch Messung gefundenen Zahlenwerte dieser Zahnlücken betragen:

1. im Arcus dentalis inferior zwischen
   dem rechten 1. Praem. und Eckzahn 13 mm
   dem rechten Eckzahn und seitl. Schneidezahn 4 mm
   den beiden mittl. Schneidezähnen 17 mm
   dem linken seitl. Schneidezahn und Eckzahn 8 mm
   dem linken Eckzahn und 1. Praem. 2 mm
2. im Arcus dentalis superior zwischen
   dem 1. rechten Praem. und Eckzahn 6 mm
   dem rechten Eckzahn und seitl. Schneidezahn 6 mm
   dem rechten seitl. und linken mittl. Schneidezahn 24 mm,

nach Verlust des mittleren rechten Schneidezahnes, der verglichen mit dem linken Incisivus medialis ungefähr 9 mm breit sein konnte.

Diese beschriebenen Stellungsanomalien und unpaarigen Zahnlückenbildung müssen ungenügende Okklusion und Artikulation im Gefolge haben. Die Funktionsfähigkeit eines solchen Gebisses muß um ein Bedeutendes herabgesetzt sein, hierzu kommt noch ein weiterer Faktor: der rechte seitliche obere Schneidezahn nämlich müßte mit „seinem" Antagonisten, dem unteren mittleren rechten Schneidezahn okkludieren. Zwischen ihm zeigt sich aber in Okklusion ein 1½ mm breiter Zwischenraum, der sich in Artikulation bis auf 5 mm vergrößert. Dieselben Zwischenraummasse in Okklusion und Artikulation finden wir bei dem oberen linken mittleren Schneidezahn und „seinem" Antagonisten, dem unteren seitlichen Schneidezahn. Etwas geringere Masse zeigt er mit „seinem" zweiten Antagonisten, dem unteren linken Eckzahn. Für den wahren Kaueffekt kommen also nur links der seitliche obere Schneidezahn, der Eckzahn und der erste Praem. in Frage, mit „ihren" Antagonisten, dem unteren Eckzahn, ersten und zweiten Praem. und ersten Molaren. Rechtsseitig okkludieren und artikulieren nur der obere rechte Eckzahn mit dem unteren seitlichen Schneidezahn und Eckzahn.

Normale Kaubewegungen können von diesem Gebiß nicht aufgeführt werden; denn durch das funktionelle Ausschalten der Frontzähne gleicht die Abbeißbewegung mehr einer Abreißbewegung. Größere Bissen werden von den Frontzähnen wie von einem Zangenmaul fixiert, eingedrückt, und exoral mit Hilfe der Hände abgerissen. Dann werden sie genau wie kleinere, in die Mundhöhle eingeführte Bissen zur weiteren Zerkleinerung zwischen die linksseitigen Mahlzähne geschafft. Die Mahlbewegung selber ist auf ein Minimum reduziert, da der untere rechte Eckzahn tief in das Diastemma zwischen dem gleichseitigen Eckzahn und 1. Praemolaren des Oberkiefers greift und ein weiteres Auswirken der Zahnbögen gegeneinander verbietet. Die Zahnlücke ist nämlich

6 mm groß, der untere Eckzahn trotz einer starken medialen Abschliffazette noch 4 mm breit. Eine vollständige Zerkleinerung der Bissen ist wegen dieser herabgesetzten Mahlbewegung von dem Patienten niemals erreicht worden. Bei seinen ausgeführten Kaubewegungen tritt häufig der Speisebrei aus dem Cavum oris durch die Diastemmata in das Vestibulum oris. Um dies zu verhüten, wird die Zunge in die Diastemmata gepreßt. Die linke Seite ist beim Kaueffekt die bevorzugte, da die Okklusion und Artikulation, wie bereits oben erwähnt, linksseitig von mehreren Antagonisten ausgeführt wird.

Die Zahnstellung und die hierdurch bedingte, geringe Funktion der Zahnbögen gegeneinander ist einerseits auf die Anlage der Kiefer und ihrer Prozessus alveolares zurückzuführen, die Auswärtsneigung der Alveolarkämme muß eine Auswärtsneigung der Zähne und Bildung von Diastemmata in sich schließen, andererseits ist die Drehung einzelner Zahngruppen um die sagittale Achse ausgelöst durch den Druck der Zunge, die sich zwischen die Diastemmata legt. Ferner scheinen durch die stärkere Inanspruchnahme der linken Kieferhälften beim Kaueffekt die Veränderungen linksseitig noch stärker ausgeprägt zu sein, und es tritt somit zu dem Bild der beschriebenen Kieferdeformitäten noch die gestörte Symmetrie.

Die Entfernungswerte zwischen den paarigen Zähnen so geformter Kiefer müssen von der Norm abweichen. Vergleichend mit denen von Schröder-Benseler als Normalwerte im Unterkiefer angegebenen Zahlen seien die an diesem Gebiß durch Messung gefundenen Werte gegenübergestellt.

Die Entfernung nach Schröder-Benseler beträgt:
Zwischen den Canini 20 mm, in diesem Fall 43 mm,
zwischen den 1. Praem. 25 mm, in diesem Fall 52½ mm,
zwischen den 2. Praem. 30 mm, in diesem Fall 58 mm,
zwischen den 1. Molar. 35 mm, in diesem Fall 61 mm.

Nicht minder abweichend von den absoluten Gaumenmassen in normalen Fällen, ohne adenoide Vegetationen und Septumdeviationen. ist die Oberkieferbreite und -höhe, gemessen in der Gegend der zweiten Praemolaren. Es seien gegenübergestellt nach Elmgrèn:
Mittl. Gaumenbreite Max. 30 mm und gemess. Wert 54 mm
Min. 23 mm —
Mittl. Gaumenhöhe Max. 22,2 mm und gemess. Wert 4 mm
Min. 15,6 mm.

Wie aus der geringen Gaumenhöhe ersichtlich, macht der Oberkiefer einen fast planen Eindruck. Kräftige Rugae palatinae liegen auf ihm. Seine Schleimhaut, sowie die der

ganzen Mundhöhle zeigt die normale blaßrote Farbe und makroskopisch keine Veränderungen. Von den Weichteilgebilden erscheint nur die Zunge verändert. Sie hat eine erhebliche Volumenzunahme in die Breite erfahren, um den Platz zwischen den breiten Kieferbögen auszufüllen. Nicht so stark ist ihre Höhenzunahme.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen von Scholz zeigt in diesem Fall der Speichel die normale Konsistenz, kolorimetrisch geprüft: eine schwach-saure Reaktion. Anormale Salivation, Speichelfluß aus der Mundhöhle und Mundatmung bestehen nicht. Ebenso konnte während der Beobachtungszeit und beim Aufnahmebefund kein Zahnsteinansatz festgestellt werden.

Eine stärkere Kariesfrequenz bei diesem sonst ungepflegten Gebiß muß ebenfalls negiert werden. Die Zähne sind von hellgelber Farbe, zum Zahnhals hin dunkler getönt und von normaler Form mit charakteristischen anatomischen Merkmalen. Vorgenommene Messungen ergaben für die einzelnen Zähne die Normalwerte. Außer ihren oben erwähnten Stellungsanomalien weisen sie strukturelle Veränderungen des Zahnschmelzes auf. Die Zähne des gesamten Zahnsystems sind typisch von Schmelzhypoplasien befallen.

Wie aus dem Zahnschema ersichtlich, ist auch in diesem Falle der physiologische Vorgang der zweiten Zahnung verzögert. Im Oberkieferzahnbogen sind die zweiten Molaren durchgebrochen, im Unterkieferzahnbogen hingegen fehlen sie noch gänzlich, obwohl der Patient 28 Jahre alt ist, und sie normalerweise im 12. Lebensjahre erscheinen. Ueber die Zahnungsvorgänge konnte anamnestisch nur festgestellt werden, daß sich im 16. bis 17. Lebensjahre noch persistierende Milchzähne im Gebiß befunden haben.

Fragen wir nun nach der Diagnose und dem ätiologischen Moment für die oben geschilderten Wachstumshemmungen, so erscheinen sie uns als ein durch Dysfunktion der Thyreoidea bedingter kretinoider Zustand. Dafür sprechen neben den zahlreichen, für Kretinismus typischen, körperlichen Stigmata auch die geistige Minderwertigkeit des Patienten, der in der Volksschule kaum vorwärts kam und im späteren Leben einfachen mechanischen Berufsarten nicht gewachsen war. Als schädigender Faktor, durch den die Dysfunktion der Thyreoidea bedingt ist, bleibt neben der Möglichkeit einer angeborenen Hypoplasie

1. das Trauma im 2. Lebensjahr. Es könnte damals durch den Fall aus dem Wagen rein mechanisch mit einer Schädigung der Halswirbelsäule auch die Thyreoidea geschädigt sein.

2. Wahrscheinlicher aber ist uns die Annahme einer Schädigung durch die Lues congenita mit Herabsetzung der Funktionen der Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere der Schilddrüsen.

So glauben wir also, in obiger Arbeit einen Ueberblick aus der einschlägigen Literatur über die Symptome in der Mundhöhle bei den mit Kieferdeformitäten einhergehenden Stoffwechselerkrankungen gegeben und durch Darlegung eines selbst beobachteten Falles ergänzt zu haben. Zusammenfassend stellen wir noch einmal das Ergebnis der Arbeit fest: Stoffwechselerkrankungen, die mit Kieferdeformitäten einhergehen, rufen Stellungsanomalien der Zähne hervor. Diese Stellungsanomalien setzen die Funktionskraft der vorhandenen Zähne herab, in schweren Fällen machen sie sogar das Auswirken der Zähne gegeneinander unmöglich und leisten durch vermehrte Retentionsstellen der Karies und den durch die Mundflora bedingten Schleimhauterkrankungen Vorschub. Stoffwechselkrankheiten, die zeitlich mit der Zahnentwickelung zusammenfallen oder sich über sie erstrecken, üben ihren schädlichen Einfluß aus auf die Anlage, Form, das normale zeitliche Erscheinen, sowie auf die Struktur der Zähne. Die strukturellen Veränderungen der Zahnsubstanzen bieten ein prädisponierendes, kein auslösendes Moment für Zahnfäule.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. med. K r a u s für die Mühen und die liebenswürdige Annahme des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aschhoff:
   Path. Anat. II. Bd. Spez. pathol. Anatomie 1921.
2. Aschner:
   Ueber Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse. Verhandl. d. dt. Gesellsch. f. Chirurgie, Berlin 1910.
3. Baginski:
   Prakt. Beiträge z. Kinderh. II. Teil, 1882.
4. Bayon:
   Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus, Würzburg 1903.
5. Benda:
   Ueber den normalen Bau und einige pathol. Veränderungen der menschl. Hypophyse, Archiv f. Phys. 1900, S. 373.
6. Berten:
   Hypoplasie des Schmelzes D. M. f. Z. 1895.
7. Bircher, E.:
   Zur Pathogenese der kritinischen Degeneration, Berlin 1908.
8. Bircher, E.:
   Die Kropfätiologie, ein kolloidchemisches Problem Zt. f. exper. Path. 1911 IX S. 1.
9. Bircher, H.:
   Der endemische Kropf und seine Beziehungen zum Kret. Basel 1883.
10. Bühler-Heer:
    Zit. Kranz und Falk Alveolarpyorrhoe, Berlin 1922, S. 15.
11. Demme:
    Ueber endemischen Kretinismus, Bern 1840.
12. Drechsler:
    Kretinische Hunde M. med. Woch. 1909, S. 107.
13. Dürrbach:
    Ein Fall von Akromegalie Diss., München 1915.

14. Eichler:
Rach. Veränderungen d. Mundhöhle D. M. f. Z. No. 47 1913.
15. Eichler:
Die rach. Merkmale in der Mundhöhle Zbl. Allg. Gesundheitspflege 1913 No. 11 und 12.
16. v. Eiselberg:
Ueber operat. Beh. der Hypophysentumoren, Wien klin. Wochenschr. 1908.
17. Erdheim:
Zur normalen und pathol. Histologie der Glandulae thyreoideae, parathyreoideae, Hypophysis, Zieglers Beiträge 33.
18. Feiler:
Die sogen. zirkul. Kar. Ein Beitrag zur Pathogenese der Zahnkaries D. Zahnh. in Vortr. Heft 29, 1913.
19. Fischl:
Der jetzige Stand der Pathogenese und Therapie der Rach. (Refer. Z. R. 1922, S. 641 und 42).
20. Finkbeiner:
Die kretinische Entartung nach anthropol. Methode bearbeitet, Berlin 1923.
21. Fleischmann:
Die Ursache der Schmelzhypoplasien, Oester. ungar. Viertelj. f. Zahnh. 1909, S. 866.
22. Fleischmann:
Beitrag zur Aetiologie der Okklusionsanomalien, Oester. ungar. Viertelj. f. Zahnh. 1911, Heft 1.
23. Fritsche u. Klebs:
Ein Beitrag zur Path. des Riesenwuchses. Klin. und path. anat. Untersuchungen, Leipzig 1884.
24. Fritzsche:
Birkentahls Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Syphilis, Rach. und Tuberk., Berlin, 2. Aufl. 1912.
25. Gadd:
Ueber die Verschiebung des Kiefers und der Zähne in einem Fall von Akromeg. Oesterr. ungar. Viertelj. f. Z. 1913, S. 345.
26. Gause:
Ein Fall von Akromeg. D. med. Wochenschr. 1892, S. 891.
27. Glisson:
De rachitidine tractatus.
28. Gottlieb:
Schmelzhypoplasien und Rach., Wien f. Z. 1920, Heft 2.

29. Heilbronn:
Ueber das Verhalten des Gesichtsschädels und besonders der Zähne bei Akromeg. Z. R. 1920, No. 31.

30. Helbig:
Zahnschmelzdefekte in ihren Beziehungen zur Rach. und den spasmophilen Zuständen, Arch. f. Kinderh. 1913 No. 60 und 61.

31. Henschen:
Demonstration aus dem Gebiet der Deformitäten und Geschwülste in der Path. der Kiefer, Schweiz. Vierteljahresschr. f. Zahnh. 1918 No. 3.

32. Herzog:
Ein Fall von Akromeg. D. med. W. 1894.

33. Hohenegg:
Geheilter Fall von Hypophysentumor. 37. Kongreß d. D. Gesellsch. f. Chir. 1908.

34. Kersting:
Ein Fall von Akromeg. Korrespond. f. Z. 1900, S. 328

35. Kieffer:
Beitr. z. Kenntnis der Veränderungen am Unterkiefer. .... Ztschr. f. Morph. u. Anthrop. B. 11, 1908.

36. Klebs:
Beobachtungen und Versuche über Kret., Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 1874, Bd. 2, S. 70 und 425.

37. Köppel:
Diastasis der unt. mittl. Schneidezähne bei Akromeg. Diss. 1922, Göttingen.

38. Kranz:
Schilddrüse und Zähne, Dtsch. Monatsschr. f. Z. 1912, Heft 1.

39. Kranz:
Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition, Oester. Ztschr. f. Stom. 1913, Heft 2 und 3.

40. Kranz:
Innere Sekret. in Bez. z. Zahn- und Kieferentwicklung D. Z. in Vortr., Heft 32, 1914.

41. Kranz:
Ueber Zahnanomalien bei kongen. Lues. Samml. Meuser, Berlin 1920.

42. Kranz u. Falck:
Alveolarpyorrhoe, S. 15, Berlin 1922.

43. Langenstein u. Vollmer:
Perkutane Hormoneinverleibung und perkutane Hormontherapie der Rach. Zeitschr. f. Kinderh. 1924, Heft 3.

44. Langhans:
Anat. Beitr. z. Kenntnis des Kret. Virchows Arch. 1897. C. X. L. I. X., S. 156.
45. Lithauer:
Ein Fall von Akromeg. D. med. W. 1891, S. 12—82.
46. Lubarsch:
Allgemeine Aetiologie und pathol. Anatomie des Kret. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 1912 III S. 1, München.
47. Lubarsch:
Allgemeine pathol. Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse, Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1912, Bd. 3.
48. Mayer:
Ein Fall von Akromeg. Diss., Kiel 1894.
49. Mayerhofer:
Kretin. u. Gebiß, Ergebnisse d. gesamt. Z. 1914, 2. Heft.
50. Neumann:
Ueber Beziehungen der Kinderkrankheiten zu den Zahnkrankheiten. Volkmann Samml. Klin. Vortr. No. 172.
51. v. Recklinghausen:
Ueber Akromeg. Virchows Arch., Bd. 119, S. 30.
52. Ritter:
Die Rach., Berlin 1863.
53. Schlagenhaufer u. Wagner:
von Jaurreg, Beitr. zur Aetiol. u. Path. des endemischen Kret., Wien 1910.
54. Schloss:
Anat. des Wachstums im Säuglingsalter, Berlin 1911.
55. Scholz:
Kret., Kraus u. Brugsch, Spez. Path. u. Ther. innerer Krankh., Bd. 1, S. 477—528, 1919.
56. Schröder:
Entwicklungsmech. Erklärung rach. Kiefer, Referent Z. R. 1924, S. 1923.
57. Siegert:
Myxödem im Kindesalter, Ergebn. der inn. Med. und Kindh. 1911, S. 609.
58. Stadelmann:
Beitr. z. Lehre der Akromeg. Z. f. klin. Med. 1904, Bd. 55.
59. Sternberg:
Die Akromeg. Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. 4, 2. Teil, 1897.
60. Sternberg:
Zur Kenntnis der Akromeg. Z. f. klin. Med. Bd. 27, 1895.

61. Vollmer:
Bedeutung der Hormone für Patogenese und Ther. der Rach. Dtsch. Med. W. 1924, Heft 27.
62. v. Wagner:
Kret. von Aschaffenburg, Wien 1912 spez. Teil.
63. Welker:
Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschl. Schädels. Leipzig 1862.
64. Wenzel, Carl u. Johann:
Ueber den Kret. 1802, Wien.
65. Weygandt:
Der heutige Stand der Lehre vom Kret. 1904, S. 61.
66. Woronichin:
Ueber den Einfluß des Körperbaues etc. Jahrbuch der Kinderkrankh. 1877.
67. Wustrow:
Zur Kritik der Ursache der Kieferanomalien D. M. f. Z. 1917, Heft 2.
68. v. Wyss: Beitr. z. Kenntnis der Entwicklung des Skelettes von Kret. u. Kretin.
69. Zsigmondy:
Die interstitiellen Reibungsflächen der Zahnkronen, Viertelj. f. Z. 1865, Heft 1.
70. Zsigmondy:
Ueber die Hypoplasie des Schmelzes, Pasteur Z. f. Stom. 1908, Heft 6.

Lebenslauf.

Als Sohn des Eisenbahndirektors Leo Neff und seiner Ehegattin Emma, geb. Lubisch, wurde ich am 19. 7. 1895 in Berlin geboren. In Köslin, dem Wohnsitz meiner Eltern, besuchte ich die Knabenschule und das dortige Gymnasium, das ich 1914 mit dem Zeugnis der Reife verließ. An dem Weltkriege nahm ich teil von 1914 bis 1919 (Grenzschutz), wurde während des Krieges mit dem E. K. II. und I. Klasse, sowie mit dem Verwundetenabzeichen ausgezeichnet, 1920 als Oberleutnant entlassen. In Berlin studierte ich Zahnheilkunde vom September 1919 bis zum Schluß des Sommersemesters 1923. Im Jahre 1924 approbierte ich mit der Zensur: Gut.

Volksdeutsche
Verlagsanstalt
Köslin